

Spontanperforationen des Magen - Darm - Traktes beim Neugeborenen und Säugling

von
Axel Keilhack
aus
Burgellern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann)

Spontanperforationen des Magen - Darm - Traktes beim Neugeborenen und Säugling

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Axel Keilhack
aus
Burgellern

Gedruckt mit der Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg.



Dekan: Professor Dr. med. E. Rügheimer
Referent: Priv. Doz. Dr. med. E. Mühe
Korreferent: Professor Dr. med. G. Hegemann
Tag der mündlichen Prüfung: 26. 7. 1977

Inhaltsverzeichnis

Seite

I. Einleitung	1
II. Themenabgrenzung und Definitionen	2
III. Eigene Fallbeschreibung	4
IV. Diskussion	11
A. Ätiologie	11
1. Peptische Ulcera	11
2. Lokale Entzündungsprozesse	15
3. Lokale Mißbildungen	23
a. Muskeldefekte	24
b. Hämangiome	30
c. Divertikel	30
d. Andere Mißbildungen ohne Obstruktion	33
4. Schock und Stress	34
a. Schwangerschaftstoxikosen	34
b. Asphyxiesyndrom und Frühreife	39
c. Herzkatheterisierung	47
d. ZNS-Schädigungen	49
5. Primär vasculäre Ursachen speziell bei Austauschtransfusionen	53
6. Immunologische Phänomene	60
B. Lokalisation	61
C. Häufigkeit	68

D. Diagnostik	71
1. Klinische Diagnose	71
2. Röntgenologische Diagnose	78
3. Laborchemische Untersuchungen	91
E. Differentialdiagnose	93
F. Therapie	96
1. Konservative Behandlung	96
2. Operative Behandlung	100
V. Zusammenfassung	117
VI. Literatur	123

I. Einleitung

Anlässlich eines Falles einer spontanen Colonperforation, die bei einem Neugeborenen auftrat und in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen erfolgreich operiert wurde, erfolgte die Durchsicht der Literatur nach ähnlichen, bereits früher beschriebenen Fällen. Dabei wurde versucht, die alterstypischen Ursachen der Spontanperforationen in der Neugeborenen- und Säuglingsperiode und deren absolute und relative Häufigkeit zu erfassen, die Diagnostik sowie die Differentialdiagnose aufzuzeigen und die möglichen konservativen und operativen Therapiewege darzustellen.

Durch die Fortschritte auf dem Gebiet der postnatalen Betreuung werden heute mehr unreife Neugeborene am Leben erhalten als früher. Damit verbunden sind auch das Auftreten neuer und die Zunahme verschiedener Krankheitsbilder. Deshalb scheint die nachfolgende Darstellung trotz des seltenen Vorkommens sinnvoll.

II. Themenabgrenzung und Definitionen

Unter einer Perforation versteht man einen umschriebenen, alle Wandschichten des Magen-Darmkanals betreffenden Defekt, der eine Kommunikation des Darmlumens mit der freien Bauchhöhle zuläßt. Dabei kann sowohl Luft als auch Nahrungsbrei aus dem Intestinalraum austreten.

Über den Begriff der "spontanen" Perforation herrscht in der Literatur keine übereinstimmende Meinung vor, mit Ausnahme der Tatsache, daß direkte Traumen wie bei Ernährungssonden, Darmrohren, Thermometern oder Magen-Überdehnung durch eine tracheo-oesophageale Fistel bzw. durch künstliche Beatmung als Ursachen einer spontanen Perforation ausgeschlossen werden. Von den meisten Autoren wird auch die distale Obstruktion, wie sie bei Darm- oder Analtresien, Morbus Hirschsprung, Mekoniumpfropfsyndrom, Volvulus, intestinalen Duplikaturen und Geburtstraumen vorkommt, als auslösendes Moment einer spontanen Perforation abgelehnt. In Übereinstimmung mit CASTOR sollen folgende Ätiologietheorien der spontanen Perforationen des Magen-Darm-Traktes dargestellt und diskutiert werden, wobei sich diese mehr oder weniger willkürliche Einteilung häufig überlappt:

1. peptische Ulcera
2. lokale Entzündungsprozesse

3. lokale Mißbildungen (wie Muskeldefekte, Hämangiome, Divertikel)
4. Schock und Stress (wie Schwangerschaftstoxikosen, Asphyxiesyndrom, Frühreife, Herzkatheter, ZNS-Schädigungen)
5. Primär vasculäre Ursachen
6. Immunologische Phänomene

Eine weitere Gruppe von Perforationen wird in der Literatur als "idiopathisch" bezeichnet, bei denen die eigentliche Ursache der Perforation nicht geklärt werden konnte.

Berücksichtigt wurden in der Literatur nur die Perforationen im Neugeborenenalter (nach Definition der HWO vom ersten Atemzug bis zum 28. Lebenstag) und in der Säuglingsperiode, also bis zur Vollendung des ersten Lebensjahres.

III. Eigene Fallbeschreibung

1. Kasuistik:

M.D., männliches Neugeborenes, Krankenblatt-Nr. 106 263.

2. Anamnese:

Vater nicht bekannt; Mutter 16 Jahre, völlig gesund. Schwangerschaftsverlauf unauffällig. Die 16jährige I-Para kam am 19. 4. 1969 mit guter Wehentätigkeit und stehender Fruchtblase in der Geburtshilflichen Abteilung der Privatklinik Dr. Dreyer Coburg zur stationären Aufnahme. Der spontane Blasensprung war bereits erfolgt, der Geburtsverlauf ausgesprochen rasch und komplikationslos. Am 19. 4. 1969 um 17.14 Uhr kam es zur Geburt eines 3560 g schweren und 53 cm langen, männlichen Neugeborenen aus I.HHL. Das Kind war lebensfrisch, wies alle Zeichen der Reife auf, äußere Mißbildungen waren keine zu erkennen. Apgar post natum 8. Während der Geburt erfolgte Trilen-Analgesie, wegen drohender Dammraktur beim Durchschneiden des Kopfes wurde eine laterale Episiotomie in Epontol-Narkose angelegt. Nach Oxytocin i.V. kam es um 17.20 Uhr zur Ausstoßung der Placenta. Diese war vollständig, ebenso die Eihäute.

3. Befund:

Am 21. 4. 1969 erfolgte die erste kinderärztliche Untersuchung. Seit der Geburt war aufgefallen, daß das Kind häufig grünes Fruchtwasser spuckte. Einmal war normaler Stuhl abgesetzt worden. Das Kind hatte 8 Mahlzeiten am Tag erhalten. Klinisch ergab sich am 21. 4. 1969 kein auffälliger Befund.

Am 22. 4. 1969 fiel früh ein geblähter und gespannter Oberbauch auf. Darmgeräusche fehlten. Das Kind wurde sofort wegen des Verdachtes einer Stenosierung im Darmbereich in die Universitätsklinik Erlangen verlegt. Dort traf das Neugeborene am 22. 4. 1969 gegen 12.05 Uhr ein. Der Aufnahmebefund zeigte einen sehr schlechten Allgemeinzustand. Die Atmung war stöhnend, da eine Kompression durch den hochgradig aufgetriebenen Leib vorlag. Die Bauchdecken waren sehr gespannt, so daß eine Palpation nicht möglich war. Darmgeräusche ließen sich nicht feststellen. Das Kind spuckte galligen Magensaft. Es entleerte sich mehrmals dünner grünscharer Stuhl, der kein reines Mekonium mehr war. Der Hautturgor war deutlich herabgesetzt, eine Akrozyanose war sichtbar. An den übrigen Organen fand sich kein pathologischer Befund.

Die sofort gelegte Magen-sonde förderte gelblich-grüne Flüssigkeit. Anschließend wurde eine Abdomenübersicht

im Hängen sowie ein Thorax-Röntgenbild angefertigt. Der Ober- und Unterbauch zeigten eine starke Luftfüllung mit Abhebung des Leber- und Milzschattens und Spiegelbildung in Höhe des 1. Lendenwirbelkörpers. Das Darmkonvolut war durch die im Bauchraum befindliche Luft komprimiert. Lediglich im Oberbauch zeigte sich eine angedeutete Spiegelbildung, die sich auf die Wirbelsäule projizierte. Die unteren Darmabschnitte schienen leicht lufthaltig. Die Zwerchfelle waren hochstehend, das Herz breit aufgelagert.

Beurteilung: Pneumoperitoneum bei Darmperforation.

Laborbefunde: Im Blutbild Erythrozyten 6,12 Mill., Hb 22,4 g %, Leukozyten 12 600. Differentialblutbild: Eosinophile 1 %, Myeloblasten 6 %, Jugendliche 11 %, Stabkernige 20 %, Segmentkernige 7 %, Lymphozyten 47 %, große Monozyten 8 %. Außerdem 4 Normoblasten und eine deutliche Anisocytose und Polychromasie. Jonogramm: Kalium 4,75 mval/l, Natrium 143 mval/l, Chlorid 80,2 mval/l. Körpergewicht 3130 g.

Mit liegender Magensonde und Tropfinfusion wurde das Kind zur sofortigen Operation in die Chirurgische Universitätsklinik Erlangen gebracht.

4. Operationsbericht:

Die operative Intervention erfolgte am 22. 4. 1969 gegen 15.00 Uhr. Der Eingriff erfolgte in Inhalationsnarkose mit Halothan. Das Kind wurde oral intubiert, die bereits gelegte Magensonde wurde während der Operation belassen. Am linken Bein erfolgte eine Venae sectio, es wurden fortlaufend Infusionen mit Volumenexpandern, 5 %iger Glucose mit Humanalbumin und Blut durchgeführt.

Das Abdomen wurde mit einem Unterbauchmittelschnitt eröffnet. Es entwich unter Druck Luft, anschließend ging es dem Kind kreislaufmäßig sofort besser. Außerdem entleerten sich 150 - 200 ml grau-grünliche Flüssigkeit, die Dünndarminhalt entsprach. Als Ursache fand sich eine etwa 5 DM-Stück große Nekrosezone am Coecum unmittelbar gegenüber der Bauhin'schen Klappe. Eine Ursache für diese spontane Perforation war nicht zu finden. Der Dickdarm distal der Perforation war von normaler Beschaffenheit und makroskopisch völlig unauffällig, es bestand keine Stenose oder Atresie. Wegen der umgebenden Peritonitis und weil die Ausdehnung der Nekrose eine Anastomose im Bereich des Colon ascendens unsicher erscheinen ließ, erfolgte der Entschluß zur Hemicolektomie. Der Dünndarm wurde etwa

drei Querfinger unterhalb des Coecumpols durchtrennt, eingestülpt, dann das Colon ascendens und die rechte Colonflexur mobilisiert. Das Duodenum wurde sorgfältig geschont. Dann wurde eine typische Seit-zu-Seit-Anastomose der terminalen Ileumschlinge mit dem Quercolon durchgeführt. Die Naht erfolgte zweischichtig, da die Darmwand verhältnismaßig dick und tragfähig war. Die Ausdehnung der Anastomose maß ca. 2 cm. Der Anastomosenbereich wurde durch Aufsteppen von NetZRudiment gesichert. Vor dem schichtweisen Verschluß der Bauchhöhle erfolgte eine Spülung mit Nebacetinlösung.

5. Histologischer Befund:

Das Darmresektionspräparat wurde im pathologischen Institut der Universität Erlangen untersucht. Es bestand aus terminalem Ileum, Coecum mit Appendix und 12 cm Colon ascendens und transversum. Das Coecum und das untere Colon ascendens waren cystenartig dilatiert, die Darmwand fand sich teilweise in eine spinnwebdünne Membran ausgezogen, die an der Vorderwand einen etwa 5 DM-Stück großen Wanddefekt aufwies.

Histologisch zeigte diese Partie zunächst eine regelrechte Dickdarmschleimhaut mit becherzellreichen tubulären Drüsen, Sklerose der Submucosa und regelrechter

Muscularis propria. Der Meißner'sche Plexus reduzierte sich zunehmend, gleichzeitig aber auch die Muscularis propria. Das Epithel wurde flacher und bestand schließlich nur noch aus einer kubischen bis zylindrischen Lage ohne jede tubuläre Drüsenformation. Von den tieferen Wandelementen waren nur noch schmale Restmembranen kollagener Fasertextur nachweisbar. Die Serosa zeigte frische peritonitische Auflagerungen.

Die zusammenfassende pathologisch-histologische Diagnose ergab ein kindliches Darmresektionspräparat mit offenbar congenitalen Wanddefekten der Muscularis propria im Bereich des Coecum und des Colon ascendens und eine Perforation im Bereich einer divertikelartig breitblasigen Überdehnung dieses Darmabschnittes. Die Reduktion des Meißner'schen Plexus in diesem Bereich wurde von den Pathologen als wahrscheinlich sekundär und nicht im Sinne eines aganglionären Segmentes interpretiert.

6. Postoperativer Verlauf:

Schon am Abend des Operationstages kam die Darmperistaltik in Gang. Am 23. 4. 1969 wurde bereits der erste, etwas blutige Stuhlgang abgesetzt. Das Abdomen war völlig weich, die Operationswunde heilte primär. Der Allgemeinzustand besserte sich zusehends.

Zunächst erfolgte die Ernährung parenteral, ab 2. postoperativem Tag zusätzlich mit oralen Tee- und Muttermilchgaben. Am 25. 4. 1969 wurde das Kind zur weiteren Betreuung in die Kinderklinik Erlangen zurückverlegt. Dort wurde weiterhin eine kurzfristige Infusionsbehandlung durchgeführt sowie die sofort postoperativ begonnene antibiotische Therapie mit täglich 3 mal 0,3 g Totocillin fortgesetzt. Der weitere Verlauf war völlig komplikationslos, die Stuhlentleerungen waren regelrecht, Erbrechen trat nicht auf. Das Kind nahm auch gut an Gewicht zu.

Am 12. 5. 1969 konnte der Säugling bei bestem Allgemeinbefinden nach Hause entlassen werden. Die Laparotomienarbe war reizlos verheilt. Das Entlassungsgewicht betrug 3500 g.

Nach Auskunft der Mutter des Jungen ist das jetzt 7jährige Kind völlig gesund und hat keinerlei Ernährungs- oder Verdauungsbeschwerden.

IV. Diskussion

A. Ätiologie

1. Perforationen durch ulceröse Prozesse:

Hier soll vorwiegend das peptische Ulcus besprochen werden, allgemein-pathologisch ulceröse Prozesse laufen auch bei Perforationen anderer Genese ab.

Die Perforationen auf dem Boden eines peptischen Ulcus kommen naturgemäß nur im Magen, Duodenum und in Divertikeln bei Gewebsheterotopien vor.

Bereits in utero wurde von LEE und WELLS eine Ulcus-perforation beobachtet, die spontan abheilte. Selbst multiple Ulcera ventriculi mit multiplen Perforationen wurden von CRUVEILHIER bei drei Kindern im Alter von einer, zwei und vier Wochen gefunden. Es kann sich nach GROSS sowohl um den Primärtyp - der sich in seiner Art und seinem Verlauf kaum von dem des Erwachsenen unterscheidet und meist mehr im Kindesalter vorkommt - oder aber um den häufigeren Sekundärtyp handeln. Unter dem Sekundärtyp versteht man ein Ulcus, das im Rahmen einer anderen Grundkrankheit entsteht. Die Ursache kann zum Beispiel ein mechanisches Passagehindernis distal vom Magen, eine schwere Infektion, Verbrennungen oder auch eine Erkrankung des ZNS sein. Es handelt sich

trotz dieser verschiedenartigen Grundkrankheit meist um einen peptisch-ulcerösen Prozess. 1938 schrieb FINKELSTEIN noch, daß eine eigene Ulkuskrankheit, entsprechend der beim Erwachsenen, im Säuglings- und Kleinkindesalter noch nicht beobachtet worden sei. Dieser Ansicht stehen viele neuere Veröffentlichungen gegenüber, wobei HARTL u.a. sogar nicht nur akut auftretende Ulzera bei Säuglingen feststellten, sondern auch eindeutig chronische Verlaufsformen beobachten konnten.

Nach MILLER entstehen die Perforationen des Duodenums im Säuglingsalter zu etwa 90 % durch peptische Ulzerationen. Einige Wissenschaftler nehmen an, daß eine zirkulatorische Insuffizienz, besonders bei verlängerter Geburt, bewirkt, daß die Duodenalschleimhaut devitalisiert wird, und daß dann der geschädigte Bezirk mehr der Andauung durch den sauren Magensaft ausgesetzt ist. MILLER wies nach, daß während der ersten 48 Stunden des Lebens eine erstaunlich hohe Magenazidität besteht, vergleichbar der beim gesunden Erwachsenen. Der Säurewert fällt dann ab und erreicht nicht wieder solch hohe Werte bis zum Alter von drei Jahren.

JANSEN ist ebenfalls der Meinung, daß die häufigsten Magenperforationen - auf Grund eines Ulcus - in den ersten Lebenstagen mit der vorübergehenden Hyperazidität des Magens zusammenhängen. Eine Salzsäureproduktion des Magens ist bereits bei Foeten im 4., spätestens 6. Schwangerschaftsmonat nachweisbar. Allerdings liegt unmittelbar nach der Geburt bei der Mehrzahl der Neugeborenen das pH des Magennüchternsäftes um den Neutralpunkt, bei einem kleineren Prozentsatz bereits im sauren Bereich. Innerhalb weniger Stunden steigt jedoch die Wasserstoffionenkonzentration sehr steil auf Werte zwischen pH 1-2 an. Nach dem ersten Lebenstag fallen die hohen Aziditätswerte wieder ab. Danach wären die Voraussetzungen für die Entstehung von peptischen Ulzerationen im Magen oder Zwölffingerdarm auch schon beim Neugeborenen, vielleicht sogar beim Foeten, gegeben, zumal es sich in diesen Fällen um eine Leersekretion handelt.

PARRHISH hat nachgewiesen, daß der histologische Befund von wie ausgestanzt wirkenden Perforationen an der Magenwand, die makroskopisch ähnlich akuten peptischen, perforierenden Ulcera aussehen, nur eine mäßige entzündliche Reaktion im Gegensatz zur intensiven Entzündungsreaktion bei akuten peptischen Perforationen bei älteren Patienten zeigt. Diese

Perforationen könnten tatsächlich sekundär nach peptischer Andauung entstanden sein, denn die typischen histologischen Kennzeichen von peptischen Ulcera bei älteren Individuen mögen beim Neugeborenen weniger ausgeprägt sein. Akuter Beginn, Unreife des zellulären Abwehrmechanismus und mangelnde Chronizität könnten nach PARRHISCH das Fehlen von typischen pathologischen Befunden bei peptischen Ulcerationen von Neugeborenen erklären.

Von ROGERS wird weiterhin erwähnt, daß die Schwangerschaft mit einem erhöhten Spiegel von zirkulierenden adrenocorticalen Steroiden verbunden ist. Er vermutet, daß die Nebennierensteroiden der Mutter für die hohe gastrale Azidität beim Neugeborenen verantwortlich sein könnten und auch eine verminderte Resistenz der gastrointestinalen Säuglingsmucosa gegenüber einer Ulceration bewirken könnten.

Auch in Divertikeln können peptische Ulcera mit nachfolgender Perforation bei Heterotopie von Magenschleimhaut auftreten. HYDE und SANTULLI berichten von einem 1332 g schweren Frühgeborenen, bei dem bei der Operation eine 1 cm große Perforation im Meckelschen Divertikel gefunden wurde, das 15 cm proximal der Ileocecalklappe lag. Die mikroskopische Untersuchung

dieses resezierten Darmabschnittes zeigte ektopische Magenmucosa mit Ulzeration, Perforation sowie eine lokalisierte Ileitis. Über ähnliche Fälle können wir bei EUGE und bei GILBERT und RAINEY nachlesen. Es handelt sich jeweils um Einzeldarstellungen. EUGE und FRIMANN-DAHL beobachteten in den letzten Jahren 50 Fälle mit Meckelschem Divertikel. Bei 6 Kindern traten Ulcerationen im Bereich des Divertikels auf, und bei zweien davon kam es zur Perforation mit nachfolgendem Pneumoperitoneum.

Über die Häufigkeit der Perforationen durch peptisch-ulceröse Prozesse finden sich in der Literatur nur wenige Hinweise. Nach GUHA und KIESEWETTER entstehen 50 % der Magenperforationen durch ein akutes peptisches Ulcus. Während Erwachsene eine Perforationshäufigkeit von 10 - 20 % aufweisen, liegt nach FRESSE der Prozentsatz beim Säugling viel höher (zwischen 20 - 40 %). Er führt dies auf den sehr schnellen Reaktionsablauf aller Vorgänge im Säuglingsalter zurück.

2. Perforationen durch lokale Entzündungen:

Über diese Ursache für eine spontane Perforation herrscht in der Literatur weitgehende Unklarheit bzw. sind hier die Begriffe nicht klar definiert. Es muß zwischen

akuten Entzündungsprozessen, die lokal wirksam sind und eine Läsion der Darmwand in Form einer Nekrose und eine anschließende Perforation bewirken, und zwischen hämorrhagischen Nekrosen mit anschließender perifokaler Entzündung sowie anderen sekundären Infektionen, wie sie zum Beispiel gehäuft bei Megacolon congenitum vorkommen, unterschieden werden. Auch auf die Erklärung einer lokalen Sanarelli-Shwartzman-Reaktion, wie sie von manchen Autoren bei der nekrotisierenden Enterocolitis angenommen wird, soll hier nicht näher eingegangen werden (siehe später unter 6).

In diesem Zusammenhang soll lediglich die primäre lokale Infektion der Magen-Darmwand betrachtet werden. Diese kann auf Grund von infektiösen Embolien, Enteritiden oder Bakteriämie im Rahmen einer Sepsis entstehen. Es konnte auch einigemale eine perinatale Ätiologie im Sinne einer Amnioninfektion wegen infizierten Fruchtwassers im Verdauungskanal nachgewiesen werden.

Am häufigsten wurden bakteriologisch aus den entzündlichen Darmläsionen *Pseudomonas aeruginosa*, *Coli*, *Pyocyaneus* und Viren isoliert. Nach LEVIN und ISAACSON wurden auch Pilzinfektionen für Colon-perforationen verantwortlich gemacht.

Nach HOFMANN und PETRAUSCH beruhte die überwiegende Mehrzahl der in ihrer Kinderklinik beobachteten Fälle mit nekrotisierender Enterocolitis auf einer Coli-0 127-Infektion. Während im Erwachsenenalter vorwiegend eine intensive Antibiotikatherapie zu derartigen Enterocolitisformen führt, kommt diese Entstehungsursache bei kleinen Kindern nur sehr selten vor.

Im Fall von GERASIMENKO wurde pathogenetisch als Ursache einer Magenperforation eine Magenphlegmone bei Sepsis nachgewiesen. HYDE und SANTULLI berichten über mehrere Fälle von Darmperforationen sowohl bei Allgemein- wie bei Lokalinfektionen. Bei einem weiblichen Frühgeborenen von 1160 g, das bei der Autopsie 13 cm proximal der Ileocoecalclappe eine 4 x 2 mm große Perforation zeigte, ergab die mikroskopische Untersuchung eine umschriebene Nekrose und Hämorrhagie aller Darmwandschichten, die durch einen septischen Embolus entstanden waren. Ein anderes 2650 g schweres Neugeborenes hatte an der Perforationsstelle einen umschriebenen nekrotischen Bezirk, der mit Histiozyten und Granulozyten infiltriert war. Der Pathologe interpretierte ihn als perforiertes Ulcus, das wahrscheinlich durch eine Sepsis hervorgerufen wurde. Weiterhin wurde von den genannten Autoren ein 1380 g

schweres männliches Frühgeborenes mit einer 1 cm großen Perforationsstelle am Ileum beobachtet, die 18 cm proximal der Iliocoecalclappe lag. Histologisch lag eine gesicherte akute Ileitis vor. Bei einem anderen Frühgeborenen fanden sie eine 3 mm große Perforation, die von starker entzündlicher Reaktion umgeben war. Über einen weiteren Fall einer spontanen Dünndarmperforation durch lokale Darminfektion berichtete HEXBERG.

Bei dem relativ häufigen Krankheitsbild der ulcerös-nekrotisierenden Enteritis handelt es sich um eine schwere Darminfektion, die vorwiegend Frühgeborene, aber auch reife Neugeborene und Säuglinge befällt. Im Rahmen dieser Erkrankung kommt es oft zu Darmperforationen. Die Erreger wurden vorher bereits erwähnt. Dieses Krankheitsbild kann auf Frühgeborenen- und Neugeborenenstationen auch endemisch auftreten. Pathologisch-anatomisch findet man in der Darmwand reichlich submukös liegende Blutungen und Oedeme. Die Infektionserreger führen wahrscheinlich zu einer Schädigung der Blutgefäße von Mukosa und Submukosa.

SCHMID und QUAISSER haben Darmdurchbrüche bei ulcerös-nekrotisierender Enteritis bei 13 Säuglingen im

ersten Trimenon in den Jahren 1948 - 1950 erlebt. Die Autoren vermuten ätiologisch eine Virusinfektion. Zur Perforationsperitonitis kam es in 13 Fällen, wobei 8 gedeckt waren, 4 in die freie Bauchhöhle erfolgten und bei einem Fall die Perforation durch die Haut nach außen geschah und sich eine Stuhlfistel bildete. Die Perforationen wurden im Ileocoecalbereich gefunden.

KÖTTGEN, BRAUN und WENGLER sahen auf der Frühgeburtenstation schwere endemische Durchfallstörungen. Die tödlichen Fälle waren durch Perforationen bedingt, die sich an die primäre Dyspepsie erst nach einem Latenzstadium von durchschnittlich 10 - 14 Tagen anschlossen. Auch hier ergaben die Sektionen eine ulceröse Enteritis. Von den Autoren wurde ebenfalls eine Virusinfektion vermutet.

WALDHAUSEN stellt einen 14 Wochen alten männlichen Säugling mit dem Operationsbefund einer Coecumperforation und dem Autopsiebefund einer nekrotisierend-ulcerierenden Enterocolitis vor. HOFMANN und PETRAUSCH zeigen den gleichen Befund bei einem 8 Wochen alten männlichen Säugling, PARKER et al. bei einem 2 Tage alten Neugeborenen und HECKER bei einem 2 Wochen alten Kind.

Eine sehr interessante Beobachtung gibt NORYS wieder. Er berichtet über das Vorkommen einer tödlich verlaufenen chronischen fetalen Enterocolitis bei eineiigen Zwillingen, die zu einer fetalen chronischen Peritonitis geführt hatte und es bei einem Zwilling zu mehrzeitigen Perforationen an der linken Flexura coli kam. Es fand sich eine gedeckte Perforation an dieser Stelle sowie eine frische Perforation in die freie Bauchhöhle mit frischer diffuser Mekoniumperitonitis. NORYS hält eine Beziehung zur mütterlichen Listeriose als Ursache der tödlichen Darmerkrankung beider Zwillinge für wahrscheinlich.

SCHINDLERY stellt ein 2 Monate altes Kind vor, das an einer Enterocolitis erkrankte und bei der Operation im Bereich des Rectosigmoids zwei Perforationen zeigte. Der Sektionsbefund ergab eine Enteritis.

Schon vor 35 Jahren nahm THELANDER eine Infektion als mögliche Ursache einer Dickdarmperforation an. In 3 referierten Fällen waren Blutkulturen positiv, und zwar wurden *E. coli* nachgewiesen. Da der Intestinaltrakt innerhalb von Stunden nach der Geburt von *E. coli* durchwandert wird, sind bakteriologische

Kulturen von Mekonium aus der Peritonealhöhle nicht mehr ätiologisch bedeutsam.

Ein weiterer Beweis für die Infektion als kausalen Faktor bei einer Perforation wurde von SABRANSKY angeführt, dessen Patient mit 2 Perforationen des Colon ascendens positive Blut- und Peritonealabstriche mit *E. coli* aufwies. Die Blutkultur wurde in einem Alter von 36 Stunden durchgeführt und deutete damit auf die Existenz einer signifikanten Infektion in den ersten Stunden des Lebens hin.

PARRHISH beschreibt ebenfalls einen Fall von Coecumperforation, der von einer *Pseudomonas*-Septicämie begleitet war. Die Autopsie zeigte multiple Ulcera des Coecums, des rechten Colons, des Ileums und des Magens. Auch die postmortal durchgeführten Blutkulturen ergaben *Pseudomonas aeruginosa*-Keime.

Aus Ungarn kommt eine Mitteilung von TOTH, KOVALOVSKY und CSIPÖ über einen Säugling mit Perforation des Colon ascendens durch eine *Pseudomonas*infektion. Das drei Wochen alte Kind wurde in septischem Zustand mit blutig-schleimiger Diarrhoe aufgenommen. Bei der Operation konnte aus der Peritonealflüssigkeit sowie aus dem Stuhl *Pseudomonas aeruginosa* in

Reinkultur gezüchtet werden. *Pseudomonas aer.* ist ein natürlicher Bewohner des Bodens und des Wassers, ein gramnegatives Bakterium, das Menschen gegenüber selten pathogen ist. Unter bestimmten Umständen kann es jedoch eine schwere, sogar tödliche Krankheit verursachen. Schwere Infektionen können vor allem bei kachektischen Säuglingen vorkommen. Im Falle reifer Neugeborener bedeutet die Staphylokokkusinfektion die Hauptgefahr, in einzelnen Mitteilungen wurde aber bereits früher festgestellt, daß auch gramnegative Bakterien im Säuglingsalter schwere Infektionen bewirken können. Laut KIRALY ist die Häufigkeit der Staphylokokkus- und der Pseud. aer.-Infektion in der reifen Neugeborenenpopulation in den ersten 21 Lebenstagen gleich groß. Nach den Erfahrungen von TOTH und Mitarbeitern entwickelt sich die Pyocyaneussepsis hauptsächlich bei anergischen, kachektischen zu Infektionen prädisponierten Neugeborenen. Die Neugeborenen sind gegenüber gramnegativen Bakterien besonders empfindlich. Diese Empfindlichkeit ist hauptsächlich dem Umstand zuzuschreiben, daß in der Gamma-Globulinfraktion der Neugeborenen das Immunglobulin M (Ig M) fehlt, da es nicht über die Placenta in den Foetus gelangt. Als Folge des Ig M-Mangels können diejenigen gramnegativen Krankheitserreger, die im Laufe der späteren

Jahre vollkommen gefahrlos sind, bei Neugeborenen die Ursache schwerer, oft sogar tödlicher Krankheitsbilder sein.

NIENHUIS sieht den häufigsten Grund für eine spontane Colonperforation in der Darminfektion, die von der Mutter auf den Fetus übertragen wird, oder in einer Infektion zum Zeitpunkt der beginnenden Invasion des Neugeborenen-Magen-Darm-Traktes mit Bakterien.

Leider werden auch heute noch selten Blutkulturen bei Kindern mit spontaner Darmperforation durchgeführt. Durch die in der Literatur beschriebenen Fälle ist jedoch der Beweis erbracht, daß Infektionen eine große Rolle in der Pathogenese der spontanen Magen-Darmperforation im Neugeborenen- und Säuglingsalter spielen.

3. Pathologisch-anatomische Veränderungen (Mißbildungen):

Unter dieser Rubrik lassen sich mehrere Ursachen für eine Spontanperforation im Magen-Darm-Trakt zusammenfassen. Es handelt sich dabei um Mißbildungen oder pathologische Veränderungen der normalen anatomischen Strukturen.

a) Muskeldefekte:

HERBUT hat 1943 wohl als erster auf die kongenitalen Muskeldefekte hingewiesen, die von MCCORNIK, PARRISH, SHERMAN und WILSON, MARTIN, LESSERER und MUSSER ebenfalls hervorgehoben wurden. Nach JACKSON soll dieser Defekt durch fehlende Verschmelzung der Ringmuskulatur bedingt sein. DAUM und Mitarbeiter haben dafür die Zeit zwischen der 3. Fetalwoche und dem 2. Monatsende angegeben. Nach HERBUT kann die Ringmuskulatur mit dem Wachstum der Mukosa und Submukosa nicht Schritt halten. Er ist der Ansicht, daß die Längsmuskulatur allein dann nicht ausreicht. FLEMING spricht sogar von einer physiologischen Wandschwäche. KNEISEL führt Zweifel an, da er Wanddefekte ohne Ruptur beobachten konnte. DAUM und Mitarbeiter machten deshalb die Perforation vom jeweiligen Innendruck des Magens abhängig. RICKHAM berichtete auch über eine Magenperforation nach Sauerstoffinsufflation. PENDERGRASS und BOTH wiesen 1946 schon darauf hin, daß all ihre Magenrupturen intratracheal Sauerstoff erhalten hatten. Auch MOLZ steht der Deutung einer Perforation durch Muskeldefekte kritisch gegenüber. Er glaubt, daß die "sogenannten Muskellücken" durch eine unterschiedliche Dicke der einzelnen Muskelfasern und unterschiedliche Abstände der Muskelfasern voneinander vorgetäuscht werden.

Nach BUCH und REICHMANN spricht jedoch für eine kongenitale Deformität oder Wandschwäche, daß etwa die Hälfte aller Magenperforationen bei Neugeborenen an der großen Kurvatur lokalisiert sind, wo sonst Magengeschwüre ausgesprochen selten gefunden werden. Bei diesen Muskeldefekten handelt es sich meist um lange, klaffende Risse.

Auch PARRISH berichtet, daß der Perforationstyp bei den meisten referierten Fällen von Magenperforationen ein ziemlich langer, geradliniger Defekt an oder nahe der großen Kurvatur des Magens lokalisiert ist. Wegen der anatomischen Beziehung zwischen Muskelwall und Gefäßversorgung in diesem Gebiet hält er es für logisch, daß dort Perforationen sekundär durch congenitale Muskeldefekte erscheinen. Er schreibt weiterhin, soweit ihm bekannt sei, sei dies die einzige Stelle, an der histologisch das Bild eines Mangels oder Fehlens von Muskelfasern beschrieben wurde.

Dies ist jedoch nicht der Fall. ATTRAMADAL und HARNAES schildern das Krankheitsbild eines 2950 g schweren weiblichen Neugeborenen, das am 1. Lebenstag wegen starker Auftreibung des Leibes auffiel. Die Operation ergab zahlreiche kleine Perforationen am distalen Ende des Ileums. Der resezierte Darmanteil zeigte histologisch einwandfrei Muskeldefekte, die als

Ursache der Perforationen von den Autoren angegeben wurden. Auch im Bereich des Colons sind Muskeldefekte als Ursache einer Perforation angesehen worden. ANDERSON, NICE und MONTON sowie KUBISTA berichten darüber. Die beiden Patienten von KUBISTA zeigten Darmperforationen im Bereich der rechten Colon transversum bzw. an der rechten Colonflexur. Histologisch wiesen beide einen deutlichen Defekt der Wandmuskulatur auf. Bei beiden Fällen war das Bild ähnlich, einschließlich des Verlustes oder der Auflösung der longitudinalen und transversalen Muskelfasern in der Umgebung der Perforation. Die Mucosa am Perforationsrand war intakt. Auch DE VEL berichtet über einen Neugeborenen, der eine Perforation des Colon transversum aufwies. In diesem Bereich zeigte sich eine völlig nekrotische Darmwand, die mit Rundzellen infiltriert war. DE VEL bemerkte eine deutliche Verdünnung der Muskelschichten von der Peripherie zum Perforationszentrum und am Rand der Perforation konnte keine Spur von Muskulatur gefunden werden.

ANTILA stellt ein 2 Tage altes Neugeborenes vor, wo die Perforation fast die Hälfte der großen Krümmung am Magen einnahm. Hier ergab der histologische Untersuchungsbefund der Magenwand eine dünne und teilweise ulcerierte Mucosa, keine Muskulatur in der Umgebung

der Perforation, keinen Nervenplexus und normale Blutgefäße. Vor den anderen Autoren, die meistens auch auf das Fehlen des Darmnervenplexus achteten, wurden sonst bei Muskeldefekten kein Verlust oder pathologische Veränderungen des speziellen Nervensystems am Magen-Darm-Trakt erwähnt.

Einen interessanten Fall beschreiben ausführlich EMMERY, KERREMANS u. a. Sie stellen 2 Patienten mit Dünndarmperforationen vor, davon einen offensichtlich mit einem Muskeldefekt. Es handelt sich um ein Mädchen mit 1940 g Geburtsgewicht, die Schwangerschaft und die Geburt verliefen völlig unauffällig. Am 2. Lebenstag wurde eine Aufblähung des Bauches bemerkt, vierzig Stunden nach der Geburt wurde röntgenologisch ein Pneumoperitoneum festgestellt. Die sofortige operative Intervention zeigte normale Verhältnisse am Magen und Colon. Am Jejunum, ungefähr 15 cm distal des Treitz'schen Winkels zeigten sich auf der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite in einer Ausdehnung von 15 cm multiple longitudinale Spaltbildungen der Serosa und der Muscularis. Die unterbrochenen äußeren Schichten hatten sich beidseits der Spalten kontrahiert, so daß die darunterliegenden Schichten bloßlagen und hervorquollen. Nur an einer solchen Stelle bestand eine totale Perforation der Darmwand.

Die Retraktion der Serosa war ebenfalls für mehrere Knickbildungen des Dünndarm verantwortlich. An anderen Stellen waren die Laesionen weniger deutlich. Es gab dort keine Serosarisse, jedoch ballonförmige Ausstülpungen des Darms mit Wandblutungen. Das gesamte pathologisch veränderte Darmsegment wurde reseziert.

Da EMMERY das histologische Bild sehr genau beschreibt, ist dieser Befund - der die Theorie von Muskeldefekten eindeutig bestätigt - hier wiedergegeben: Es wurden jeweils zwei Längs- und zwei Querschnitte aus einem Bezirk außerhalb der Perforationsstelle angefertigt. Das Schleimhautrelief war unauffällig, es fand sich lediglich eine oedematöse Verquellung des bindegewebigen Stroma ohne Entzündungszeichen. Die Submucosa war ebenfalls oedematös verändert. An der Muscularis propria wurden auf allen Schichten Veränderungen angetroffen. Auf einem von den Querschnitten war die Muskelschicht zwar auf dem gesamten Darmumfang vorhanden, auf der mesenterialen Seite bemerkte man jedoch eine ausgesprochene Hypoplasie der äußeren Längsmuskelschicht. Dies bedeutete, daß in über zwei Fünfteln des Umfangs dieses Darmquerschnitts das stratum longitudinale der Muscularis unterentwickelt war, am stärksten auf der Seite des Mesenteriumansatzes. Auf den übrigen drei

Fünfteln, gegenüber dem Mesenterialansatz, war die Muskulatur normal entwickelt. Auf dem anderen Querschnitt bestand dieselbe Hypoplasie der Muskulatur an gleicher Stelle. Auf der dem Mesenterium gegenüberliegenden Seite aber fehlte die Muscularis in einem ausgedehnten Segment völlig. Das Bindegewebe der Submucosa lag dort nahe an der Oberfläche, gleichzeitig war sie ödematös aufgequollen und zeigte mäßige perivaskuläre, überwiegend mononucleäre Zellinfiltrate. Auf einem von den Längsschnitten bemerkte man zentral in einem von Muscularis entblößten Gebiet eine hämorrhagische Nekrose der Schleimhaut und der Submucosa. Man fand dort gleichzeitig Abschlüpfungen des Zottenepithels und Involutionen von Drüsenstrukturen. Das bindegewebige Corium von diesen Nekroseflocken war hämorrhagisch durchtränkt. Diese Stelle schien direkt vor der Perforation zu stehen.

Aus diesen makroskopischen und mikroskopischen Befunden schließt EMMERY, daß es sich bei der Hypoplasie der Längsmuskelschicht am Dünndarm um einen angeborenen Entwicklungsdefekt handelt. Das totale Fehlen der Muskulatur an anderen Stellen muß offensichtlich einer Ruptur und peripherwärts gerichteten Retraktion der Muskelfasern zuzuschreiben sein. Man kann vermuten, daß diese Ruptur in hypoplastischen Bereichen der Muscularis vor sich geht.

Im Hinblick auf die Strukturabweichungen der Muskelschichten einerseits und auf das Fehlen von nennenswerten Entzündungszeichen andererseits scheinen die Darmperforationen bei diesen Kindern primär einem Entwicklungsdefekt der Muskulatur zuzuschreiben zu sein.

b) Hämangiome:

Diese Ursache für eine Perforation des Darmes beim Neugeborenen ist in der gesamten Literatur nur einmal beschrieben. HAAS berichtet von einem Neugeborenen mit Perforation des Colon transversum. Die Darmwand wies an dieser Stelle ausgedehnte, jedoch lokale hämangiomatöse Veränderungen auf, so daß die Muscularis propria verdrängt war und die circulären und longitudinalen Muskelschichten an mehreren Stellen unterbrochen waren.

c) Divertikel:

Hier sind die Übergänge zu Muskeldefekten fließend, insbesondere bei den Magendivertikeln. Über eine Divertikelperforation an der großen Kurvatur in Höhe der Kardia auf Grund des Fehlens der Muskelschicht bei einem 5 Tage alten männlichen Neugeborenen

berichten HORIKOSHI, SUZUKI u. a.. VARGAS, LEVIN und SANTULLI fanden ebenfalls rupturierte Magendivertikel an der gleichen Stelle wie BRODY, wo die histologische Untersuchung ebenfalls ein Fehlen der Muskelschicht ergab. MARTIN legt in seinem Bericht nieder, daß sich die Magendivertikel am häufigsten nahe der Kardialkurvatur befinden, und es ist genau wieder die Stelle, wo die Magenmuskulatur schwach ausgebildet ist. OGUR sah dagegen bei einem Fall, daß alle Muskelschichten des Magens in der Perforationsgegend des rupturierten Divertikels intakt waren und konnte die Ursache der Perforation nicht klären.

Anders liegen die Verhältnisse beim Meckelschen Divertikel. Dieses Divertikel, das entwicklungsgeschichtlich der proximalen Partie des Ductus omphaloentericus entspricht, stellt eine angeborene, sackartige Ausstülpung der Darmwand im unteren Drittel des Dünndarms gegenüber dem Mesenterialansatz dar. Obschon es klinisch meist keine Erscheinungen macht, kann es doch, besonders im frühen Kindesalter, zum Ausgangspunkt einer Reihe schwerer Komplikationen werden, die mit seinem besonderen anatomischen Aufbau in Zusammenhang stehen, histologisch entspricht die Schleimhaut nicht immer derjenigen des Ileums. Nicht selten lassen

sich im Divertikel Schleimhautpartien anderer Darmabschnitte, vor allem Magenschleimhaut, seltener Duodenum- oder Dickdarmschleimhaut nachweisen.

Über Ulcusperforationen bei Gewebsheterotopien wurde bereits berichtet.

Ähnlich wie beim Wurmfortsatz kann sich im Blindsack des Meckel-Divertikels eine eitrige Entzündung einstellen, die in fortgeschrittenen Stadien zur Perforationsperitonitis führt. Solche Fälle bei Neugeborenen beobachteten ABRAMSON, MESTEL und ROGERS. HOFMANN und PETRAUSCH berichten ebenfalls von zwei Fällen mit Perforation des Meckelschen Divertikels. Bei einem 2 Monate alten Kind handelt es sich um eine Ulcusperforation im Meckelschen Divertikel, die nicht durch versprengtes Magengewebe entstand, sondern durch eine ulcerierende Enterocolitis mit multiplen Ulcera im Dünn- und Dickdarm. Der andere Patient war ein 10 Monate altes männliches Kind mit einer Divertikulitis, die eine Perforation verursachte.

Sehr selten kann es auch zu Perforationen in Colondivertikeln kommen. FISCHER beschreibt einen Fall einer Perforation eines Divertikels des Colon

transversum, bei dem jedoch ebenso die Muskelschichten am Rand der Perforation fehlten. Gleichzeitig fand sich eine entzündliche Infiltration mit mononucleären Zellen, in denen braunes Pigment nachweisbar war. BIRTCH, CORAN und GROSS erwähnten einen Fall von Colonperforation bei einem Rektumdivertikel ohne Hinweis auf die Ätiologie.

d) Andere Mißbildungen ohne Obstruktion:

Hier finden sich nur sehr spärliche Informationen und Falldarstellungen in der Literatur. STONE schildert zwei Fälle: Bei dem einen Säugling handelte es sich um eine Darmduplikatur, bei der eine peptische Ulceration mit Perforation des Jejunums gegenüber der Verbindung zwischen dem Darmkanal und dem anormalen Segment auftrat. Der zweite Fall war ein Neugeborenes, bei dem ein persistierender Ductus omphalomesentericus während der Nabelschnurdurchtrennung bei einer nicht ärztlich betreuten Hausgeburt eröffnet wurde. Dieser Befund wurde erst bei der Sektion erhoben. Eine genauere Beschreibung dieser Fälle gibt STONE nicht.

Von KREBS wird ebenfalls über einen 7 Monate alten Säugling berichtet, der mit den Symptomen eines akuten Abdomens zur Aufnahme kam. Bei der Operation

fand man eine 2 mm große Perforationsöffnung im Bereich einer tubulären Duplikatur des Ileums und zusätzlich eine faustgroße Mesenterialcyste.

4. Perforationen bei Schock und Stress:

In der neueren Literatur über Spontanperforationen des Magen-Darm-Traktes beim Neugeborenen scheint das Phänomen Schock und Stress eine zentrale Rolle im Hinblick auf die Ätiologie einzunehmen. In diesen Bereich fallen die interessantesten Arbeiten über dieses Thema überhaupt. Die früher für primär unterschiedlich gehaltenen Perforationsursachen wie Schwangerschaftstoxikosen, Austauschtransfusionen, Herzkatheter, zentralnervöse Erkrankungen, Asphyxie-zustände und Frühreife des Neugeborenen weisen alle auf diesen übergeordneten Auslösemechanismus hin.

a) Perforationen bei Schwangerschaftstoxikosen:

SÖRENSEN beschreibt in seiner Arbeit zwei Fälle von Darmperforationen, die beide durch eine hämorrhagische Nekrose der Schleimhaut entstanden sind. Auffällig ist, daß bei beiden Patienten die Mütter an einer Präeklampsie litten, in einem Fall handelte es sich gleichzeitig

um ein Frühgeborenes mit einem Geburtsgewicht von 1400 g, das durch einen Kaiserschnitt entbunden wurde. Dieses zeigte eine Perforation im distalen Ileum mit ganggrünösen Veränderungen im Coecum, während das andere normal entwickelte Kind eine 1 mal 1 cm große Perforation im Coecumbereich entwickelt hatte. SÖRENSEN sieht die Gestosen der Mütter nicht als auslösendes Ereignis an, es ist ihm jedoch erstmals eine genaue Beschreibung des gemeinsamen histologischen Bildes bei all den Perforationen durch Schock oder Stress zu verdanken. Die hämorrhagische Mucosaneekrose scheint ihm ein exakt definiertes histologisches Bild aufzuweisen. Die hervorstechendsten Merkmale sind eine umschriebene Hyperämie und ein Ödem in der Mucosa und Submucosa, interstitielle Hämorrhagien in der Propria, nekrotische Veränderungen in der Schleimhaut mit Schorfbildungen (oft in mehreren Arealen) und das Durchsickern von Blut in das Darmlumen. Eine entzündliche Reaktion ist entweder nicht vorhanden oder minimal. Die Muskulatur zeigt keinen Anhalt für Infarkte. Durch das teilweise hochgradige submucöse Ödem ist die Muskulatur gedehnt und die Möglichkeit einer Ruptur ist gegeben. Makroskopische wie auch mikroskopische Veränderungen werden im größten Teil des Intestinaltraktes in wechselnder Ausprägung gefunden.

Die Darmwand ist primär normal strukturiert und enthält die normale Anzahl von Ganglienzellen. Gleichzeitig präsentieren die Arterien und Venen keine anderen Veränderungen als enorme Blutfülle, die Diapedeseblutungen und Transsudation von Plasma in die umgebenden Gewebe bedingt.

SÖRENSEN erwähnt weiter, das die hämorrhagische Mucosaneekrose des Gastrointestinaltraktes ohne Gefäßverschuß schon lange von experimentellen Schockstudien bei Tieren bekannt ist. Beim Menschen wurde dieser Zustand erstmals 1954 von WILSON und QUALHEIM unter dem Begriff "Hämorrhagische Enterocolitis" beschrieben. Dieser Ausdruck wird jetzt folgerichtig nur noch selten gebraucht, da dieser Begriff nicht eine primäre Infektion einschließt, sondern vielmehr eine primäre selektive hämorrhagische Mucosaneekrose mit einer mäßigen entzündlichen Reaktion als einem sekundären Phänomen beinhaltet.

Die hämorrhagische Mucosaneekrose des Gastrointestinaltraktes ist ein typischer Befund bei Hunden, die im irreversiblen Schock sterben ohne Rücksicht, ob dieser ein hypovolämischer, endotoxischer, adrenaliner oder koronarer Schock ist. Im Anschluß an LILLEHEI wird dieser Zustand beim Hund in der Phase des

irreversiblen Schocks auf Grund einer Stase im Eingeweidebereich gesehen, die als eine Folge einer bestehenden post-capillären Vasokonstriktion und Ende einer vorausgegangenen präcapillären Vasokonstriktion entsteht.

SÖRENSEN kommt zu dem Schluß, daß bei seinen beiden Fällen von Darmperforationen bei Neugeborenen nicht mit Sicherheit bestimmt werden könne, ob die hämorrhagische Mucosaneekrose oder die Perforation zuerst vorhanden war. Wenn das Primäre die hämorrhagische Mucosaneekrose war, könnte die Perforation durch die Tatsache bedingt sein, daß die Lamina Muscularis beim Neugeborenen dünn ist und deshalb dem normalen intraluminalen Druck im Darm nicht widerstehen kann, wenn ausgesprochene Veränderungen in der Mucosa und Submucosa vorhanden sind. Wenn die intestinale Perforation primär war, dann könnte die hämorrhagische Mucosaneekrose ein sekundäres Phänomen sein, das während des Schocks in der Phase der stagnierenden Anoxie wie beim Hundeexperiment in Erscheinung tritt. In diesem Fall würde die Darmperforation idiopathisch sein (THELANDER 1939). Es scheint jedoch nicht wahrscheinlich, daß die intestinale hämorrhagische Mucosaneekrose im zweiten Fall während der Phase des irreversiblen Schocks entstand, da das Kind nach der Operation noch eine Woche lang

lebte, in welcher Zeit die Diagnose hämorrhagische Mucosaneekrose bestätigt wurde. SÖRENSEN nimmt deshalb aus den verfügbaren Informationen an, daß es nicht möglich ist, eine hinreichende Erklärung für die Entwicklung sowohl der hämorrhagischen Mucosaneekrose als auch der intestinalen Perforation in seinen beiden präsentierten Fällen zu geben.

SÖRENSEN hat jedoch bei dieser Interpretation nicht an das gemeinsame Merkmal seiner beiden Fälle, nämlich an die vorangegangenen Schwangerschaftstoxikosen, gedacht. Im Zentrum dieses Krankheitsgeschehens steht ja der Spasmus der mittleren bis kleinsten arteriellen Gefäße mit einer Minderdurchblutung des Uterus und der Placenta, was für den Foetus zweifellos ein Stress- und Schockgeschehen bedeutet. Zusätzlich spielen bei dem Fall des frühgeborenen Kindes weitere Mechanismen eine Rolle, die später unter 4. b. erörtert werden.

Sonst finden sich in der Literatur nur noch bei LLOYD Hinweise auf Zusammenhänge zwischen Schwangerschaftsgestosen und Perforationen des Gastrointestinaltraktes im Neugeborenen- und Säuglingsalter.

b) Perforationen bei Atemnotsyndrom und Frühreife:

Diesen Gesichtspunkt beleuchtet ausführlich die Arbeit von J. LLOYD. Ihm drängt sich der Gedanke auf, daß die intestinalen Perforationen bei Neugeborenen, die häufig ein weitgehend übereinstimmendes klinisches Bild zeigen, eine gemeinsame Ursache haben müssen. Er zählt 87 Fälle von gastrointestinalen Perforationen im Verlauf von 20 Jahren auf, die in seiner Klinik vorkamen. Dabei wurden Kinder mit Obstruktionen distal der Perforation ausdrücklich von der Studie ausgeschlossen. Auffällig war, daß 80 % der Patienten ein offensichtliches oder latentes Atemnotsyndrom in der perinatalen oder postnatalen Phase durchmachte. In 60,7 % dieser Kinder prädisponierte eine mütterliche Komplikation wie eine Toxämie, Vaginalblutung, ein verlängerter Geburtsverlauf, eine schwierige Entbindung oder ein vorzeitiger Blasensprung zu den asphyktischen Zuständen.

Auf das histologische Bild der Perforation wird in der Arbeit von LLOYD nur kurz und cursorisch eingegangen. Die Sektionen ergaben Zeichen einer generalisierten Anoxie mit charakteristischen visceralen Petechien und Nekrosen der Nebennieren, der Leber, des Gehirns, des Gastrointestinaltraktes, des Herzens und der Nieren. Im Magendarmtrakt fanden sich häufig außer der Perforation ischämische Laesionen in deren

Nähe, aber auch multiple Veränderungen entfernt von ihr. Das histologische Bild demonstrierte entweder eine blande ischämische Nekrose oder eine hämorrhagische Nekrose mit mäßiger entzündlicher Reaktion, wobei LLOYD offenläßt, ob die hämorrhagischen Veränderungen der Grund oder die Folge der ischämischen Nekrosen darstellen. Nach Durchsicht der neueren Literatur ist jedoch anzunehmen, daß es sich auch bei den Fällen von LLOYD um typische hämorrhagische Schleimhautnekrosen handelt, wie sie ausführlich von SÖRENSEN beschrieben wurden.

In der Diskussion seiner Arbeit ist LLOYD weiterhin der Ansicht, daß die in 61 Fällen seiner Serie festgestellte Sepsis die Folge der Perforationen und nicht deren Ursache ist, da sie zweifellos auf die in sämtlichen Fällen vorhandene generalisierte Peritonitis zurückzuführen ist.

Da in der Serie von LLOYD nur bei 81 % der Kinder ein asphyktischer Insult nachweisbar war, nimmt der Verfasser an, daß außer der Asphyxie noch weitere zusätzliche Faktoren bei der Perforation eine Rolle spielen könnten, die folgende Unklarheiten beantworten müßten:

- 1) Den aktuellen Vorgang, bei dem die Ischämie des Gastrointestinaltraktes in Erscheinung tritt,

2) das Auftreten von ischämischen Perforationen bei den Kindern ohne Atemnotsyndrom, 3) warum der Gastrointestinaltrakt manchmal die erste Manifestationsstelle von Schädigungen bei Asphyxie darstellt, und 4) warum eine Gehirnschädigung so selten bei einer bestehenden Anoxie entsteht. LLOYD stützt sich bei der Beantwortung dieser Fragen auf die Arbeiten von SCHOLANDER, CORDAY, ELSNER u. a., die feststellten, daß es einen reflektorischen Asphyxie-Abwehrmechanismus gibt, den SCHOLANDER "The Master Switch of Life" nannte. Dieser Ausdruck ist das Produkt einer faszinierenden Serie von Experimenten, die mit schwimmenden Säugetieren ausgeführt wurden und unter den Biologen und Physiologen als "The Diving Reflex" bekannt ist. Der Seehund zum Beispiel kann fast 25 Minuten getaucht bleiben, obwohl sein zirkulierendes Blutvolumen und seine Lungenkapazität - im Vergleich zum Menschen - nur unbedeutend größer sind. Es zeigt sich, daß er kaum ein Fünftel des Sauerstoffs braucht, um den normalen Blutsauerstoffspiegel beim Tauchvorgang aufrecht zu erhalten. Beim Beginn des Untertauchens laufen verschiedene bemerkenswerte physiologische Vorgänge ab, die letztlich den Zweck haben, die Blutzirkulation so zu verändern, daß Gewebe, die eine längere Hypoxie tolerieren wie Mesenterium, Nieren oder Peripherie, weniger durchblutet werden zugunsten solcher Organe, die einen irreversiblen Schaden erleiden, wenn

sie nur für relativ kurze Zeit von der adäquaten Blutversorgung ausgeschlossen sind. Diese Zirkulationsverschiebung ist von einer meist augenblicklich beginnenden erheblichen Bradycardie begleitet, zusätzlich zu der beachtlichen Vasokonstriktion und fast völligen Erliegen der peripheren, renalen und mesenterischen Durchblutung. Gleichzeitig ist ein normaler oder sogar leicht erhöhter Durchfluß in den Carotiden und den Coronargefäßen zu bemerken. Beim Seehund fällt der Puls beim Tauchvorgang sofort von 80 - 90 Schlägen pro Minute auf 5 - 6 Schläge pro Minute und der Flow durch die Hauptarterie der Flosse hört beinahe auf. Während des Tauchens ist der Stoffwechsel gedrosselt, was von einem ständigen Fallen der Körpertemperatur begleitet wird. Dies geschieht bei der Robbe trotz aktiver Muskelarbeit und gleichbleibender Umgebungstemperatur. Die Muskelaktivität wird durch anaerobe Energieproduktion mit einem daraus resultierenden Lactatabbau in der Muskulatur aufrechterhalten, wobei die anaeroben Abbauprodukte nicht eher in den Blutkreislauf freigesetzt werden, bis die Atmung wieder einsetzt.

Um dieses Phänomen bei schwimmenden Lebewesen weiterhin zu demonstrieren, studierten SCHOLANDER und andere die physiologischen Ausgleichsvorgänge bei professionellen Perlentauchern während eines Tauchversuchs und es wurden

ähnliche Vorgänge - wenn auch nicht so ausgeprägt und dramatisch - gefunden.

CORDAY und andere führten Versuche aus, die zeigten, daß eine intestinale Ischämie durch eine anderweitig im Körper vorhandene Zirkulationsstörung ausgelöst werden kann und lenkte die Aufmerksamkeit auf ein Syndrom, das durch hämorrhagische und nekrotische Laesionen des Gastrointestinaltraktes charakterisiert ist, für die es keine offensichtliche anatomische Erklärung gibt. Diese Veränderungen dürften solchen vom Intestinaltrakt entfernten Zirkulationsstörungen wie Myocardinfarkt, Schockzuständen, Arrhythmien, Herzfehlern, ausgedehnten chirurgischen Eingriffen oder schweren Verbrennungen zuzuschreiben sein. Hundexperimente ergaben, daß die gastrointestinale Blutzirkulation sich deutlich während Schockzuständen reduzierte, was durch einen erhöhten Widerstand im Bereich der Arteriolen der Darmwand bedingt war. Ähnliche Drosselungen in der Durchblutung der Nieren und in der Peripherie wurden demonstriert.

Der Tauchreflex, wie er bei schwimmenden Säugern vorhanden ist, ist ein normaler, funktioneller Anpassungsvorgang der Blutzirkulation und des Stoffwechsels, der längeres Tauchen ohne irgendwelche gefährliche Folgen

für das Lebewesen bei fehlender Atmung erlaubt. LLOYD nimmt diesen Reflex auch beim Fetus und Neugeborenen an, der als Schutzmechanismus bei Stress, Schock oder Hypoxie in Erscheinung tritt. So mag eine Art "Tauchreflex" während der Geburt als normaler Zirkulationsausgleich funktionieren, der eine längere Unterbrechung der Nabelgefäße und damit des umbilicalen Kreislaufes ohne Schädigung des Gehirns oder Herzens erlaubt. Daß ein solcher Mechanismus in der Neugeborenenperiode existiert, wurde durch Untersuchungen von JAMES bestätigt, der beweisen konnte, daß hochgradig unreife Neugeborene zusätzlich zu dem dabei normalen Kriterium einer neonatalen Asphyxie einen deutlichen Anstieg des Lactatspiegels im Blut zeigen, wenn die Atmung sich normalisiert. Reife Neugeborene haben ebenfalls eine Erhöhung der Blutlactate, jedoch wesentlich geringer, sobald die Atmung einsetzt. Bedeutungsvoll ist, daß diese Lactat-Kurven im Blut immer identisch mit den Kurven von SCHOLANDER waren, die er von schwimmenden Säugetieren gewonnen hatte. Diese Ergebnisse deuten an, daß die Bradycardie während der Entbindung und die transiente periphere Cyanose in der postnatalen Phase ein Reflex im Sinne einer selektiven Verteilung der Blutzirkulation beim Neugeborenen darstellen,

wobei das Gehirn- und das Herzmuskelgewebe auf Kosten des Mesenteriums, der Nieren und der Peripherie geschützt werden.

Wenn man nun voraussetzt, daß solch ein Vorgang in der Tat während der Geburt abläuft, könnte das Auftreten von ischämischen Laesionen am Gastrointestinaltrakt bei Kindern, die keine Hypoxie oder keinen Schock erlitten haben, auf der Basis einer lokalen Überaktivität oder eines "Überschießens" eines normalen Schutzmechanismus erklärt werden. Eine zusätzliche manifeste Asphyxie kann die Disposition für Nekrosen in den Gebieten verminderter Durchblutung nur erhöhen.

Eine andere interessante Theorie wurde von KAY aufgestellt: Er vermutet anatomische Variationsmöglichkeiten der Darmwandgefäße in dem Sinne, daß Shunts geöffnet werden, die die Mucosa nicht passieren. Diese Shunts sind in den Lungen gut bekannt. Bei Atemmangelsyndrom verstärkt die Hypoxie den Fluß durch diese Shunts. Es ist interessant, zu vermuten, daß eine Hypoxie einen ähnlichen Effekt auf die Shunts in der Darmwand haben könnte. Wenn einmal die Ischämie begonnen hat, könnten die Bakterien sich im Darm vermehren und in die Darmwand eindringen. Dabei könnten ihre Endotoxine lokal eine Schädigung hervorrufen, da die Mucosa wegen

Die klinische Untersuchung der Patienten ergab, dass die meisten von ihnen eine leichte bis mittelschwere Anämie aufwiesen. Die Blutuntersuchung ergab eine durchschnittliche Hämoglobin-Konzentration von 12 g/dl. Die meisten Patienten zeigten eine leichte bis mittelschwere Hypoxie. Die klinische Untersuchung ergab, dass die meisten von ihnen eine leichte bis mittelschwere Anämie aufwiesen.

Die klinische Untersuchung der Patienten ergab, dass die meisten von ihnen eine leichte bis mittelschwere Anämie aufwiesen. Die Blutuntersuchung ergab eine durchschnittliche Hämoglobin-Konzentration von 12 g/dl. Die meisten Patienten zeigten eine leichte bis mittelschwere Hypoxie. Die klinische Untersuchung ergab, dass die meisten von ihnen eine leichte bis mittelschwere Anämie aufwiesen. Die Blutuntersuchung ergab eine durchschnittliche Hämoglobin-Konzentration von 12 g/dl. Die meisten Patienten zeigten eine leichte bis mittelschwere Hypoxie. Die klinische Untersuchung ergab, dass die meisten von ihnen eine leichte bis mittelschwere Anämie aufwiesen.

Die klinische Untersuchung der Patienten ergab, dass die meisten von ihnen eine leichte bis mittelschwere Anämie aufwiesen. Die Blutuntersuchung ergab eine durchschnittliche Hämoglobin-Konzentration von 12 g/dl. Die meisten Patienten zeigten eine leichte bis mittelschwere Hypoxie. Die klinische Untersuchung ergab, dass die meisten von ihnen eine leichte bis mittelschwere Anämie aufwiesen. Die Blutuntersuchung ergab eine durchschnittliche Hämoglobin-Konzentration von 12 g/dl. Die meisten Patienten zeigten eine leichte bis mittelschwere Hypoxie. Die klinische Untersuchung ergab, dass die meisten von ihnen eine leichte bis mittelschwere Anämie aufwiesen. Die Blutuntersuchung ergab eine durchschnittliche Hämoglobin-Konzentration von 12 g/dl. Die meisten Patienten zeigten eine leichte bis mittelschwere Hypoxie. Die klinische Untersuchung ergab, dass die meisten von ihnen eine leichte bis mittelschwere Anämie aufwiesen.

c) Perforationen nach Herzkatheterisierung:

RUDOLPH sowie BRAUNWALD und SWAN haben 1968 die Komplikationen der Herzkatheterisierung diskutiert. Während eine Bradykardie, eine Hypotension und eine Atemdepression relativ häufige Komplikationen darstellten, wird in keiner Arbeit über Darmkomplikationen berichtet. FONKALSRUD et al. berichteten jedoch schon 1966 über einen Fall von neonataler Peritonitis, bei dem ein Infarkt der Arteria mesenterica superior einer Herzkatheterisierung folgte. Es wurde dabei angenommen, daß es sich um eine Embolie der Arteria mesenterica superior mit Infarcierung des gesamten Jejunum und Ileum handelte, obwohl auch ein Arterien-spasmus die Ursache für die Infarcierung hätte sein können.

Genauere Angaben sind in der Arbeit von KERN enthalten, der zwei Fälle mit spontaner Colonperforation nach Herzkatheterisierung beschrieb. Beide Kinder waren bei der Geburt normal entwickelt, keine Frühgeborenen, beide männlich. In einem Fall handelte es sich um einen offenen Ductus Botalli und ein offenes Foramen ovale mit Links-Rechts-Shunt bei congenitalen Röteln, das andere Neugeborene litt an einer Tricuspidal-Atresie mit Pulmonalstenose. Beim ersten Kind wurde die

Katherisierung am 12. Tag via Saphena magna und linker Femoralarterie durchgeführt, beim anderen am 4. Tag. Beide Säuglinge zeigten die ersten intestinalen Symptome am Tag nach dem Katheter.

Auch KERN nimmt an, daß die spontanen Darmperforationen aus einer physiologischen, jedoch überschießenden Reaktion auf einen Schock resultieren, wobei der Blutstrom zu den lebenswichtigen Organen auf Kosten der Abdominalorgane aufrecht erhalten wird. Er erwähnt außer den Ergebnissen von SCHOLANDER und CORDAY die Versuche von EITZMAN, der neugeborene Ziegen einer Hypoxie aussetzte und dabei herausfand, daß dabei eine deutliche Abnahme im Blutstrom zur unteren Körperhälfte zu verzeichnen war.

Da bei keinem der beiden Patienten von KERN ein excessiver Blutverlust während der Katheterisierung festgestellt wurde, stellt sich KERN vor, daß diese beiden Babys einen schweren Herzfehler hatten und der zusätzliche Stress der Katheterisierung einen vorübergehenden Gefäßspasmus in den Mesenterialgefäßen hervorgerufen hat, der zur Perforation im Dickdarm geführt hat. Im ersten Fall war ein Abfall des Hb-Spiegels um 4 g% vorhanden, der weder

durch Blutverlust bei der Katheterisierung noch bei der Laparatomie erklärt werden konnte. Eine Embolie der Hauptstämme der Arteria mesenterica konnte auf Grund der postmortalen Befunde ausgeschlossen werden, obwohl nicht mit Sicherheit Microembolien in den Arteriolen oder Mesenterialgefäßspasmen durch Digitalis ausgeschlossen werden konnten. Die Bedeutung von Digitalis als ätiologischen Faktor für eine Verstärkung der Vasokonstriktion im Intestinalbereich wurde nachdrücklich von MUGGIA 1967 betont.

d) Perforationen bei Schädigungen des ZNS:

Perforationen des Magen-Darm-Traktes durch ZNS-Läsionen sind eng mit Schädigungen bei Stress und Anoxie verbunden. Nach KIESEWETTER ist die Anoxie eine von mehreren Stressfaktoren, die über das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierensystem gastromalazische Prozesse und Perforationen auslösen können. Es ist bekannt, daß sowohl erhöhte ACTH- wie Cortisolspiegel unmittelbar zu einer Hypersekretion von Magensaft und einer Hyperperistaltik des Magen-Darmkanals führen und somit Ulcerationen entstehen können. Die Hypoxie kann dabei Folge einer allgemeinen respiratorischen Insuffizienz oder einer Zirkulationsstörung im Be-

reich des Gastrointestinaltraktes beispielsweise im Rahmen eines protrahierten Geburtsschocks sein. Gestützt wird diese Ansicht durch die Untersuchungen von WITTSTOCK, der in 12 % der bis zum 12. Lebenstag verstorbenen Neugeborenen und Säuglingen disseminierte Magenschleimhautnekrosen fand. Dabei bestanden bei der Mehrzahl der verstorbenen Kinder auch hyaline Membranen und Fruchtwasser aspiration. Bei 3 Neugeborenen mit Magenulcera fand auch BETTENDORF hyaline Membranen und eine Fruchtwasser aspiration. Magenulcera beim Neugeborenen werden von ihm ebenso wie Nierenrindennekrosen und periventrikuläre Hirnerweichungen als morphologisches Substrat des perinatalen Anoxie-Syndroms angesehen. Die gleichzeitig vorhandenen Nierenrindennekrosen sind das morphologische Äquivalent des Schockzustandes und zeigen, daß die Magenulcera in einem Schockzustand entstanden sind.

JANSEN diskutiert an Hand einer eigenen Beobachtung eine zentralnervöse Ursache der Magenperforation. Er berichtet über ein zwei Tage altes reifes Neugeborenes mit einer Meningo-Myelocoele im unteren Bereich der BWS und Hydrocephalus, das 24 Stunden nach der Geburt verstarb. Bei der Obduktion stellte

man 20 stecknadelkopfgroße hämorrhagische Erosionen und Ulcera fest. Von drei perforierten Ulcera war eines an der Magen hinterwand nahe der kleinen Kurvatur, ein zweites im Bereich der kleinen Kurvatur gelegen, während das dritte neben dem Pylorus lokalisiert war. Der Tod des Kindes war durch Verbluten in die Bauchhöhle eingetreten.

BENEKE fand die "Stigmata ventriculi" bei intracerebralen Blutungen, Encephalitis und Meningitis. Er ist der Meinung, daß die hämorrhagischen Schleimhauterosionen Folge einer "primären Reizung des Nervensystems" sind, wobei die Reizübertragung über den Nervus vagus erfolgen könnte.

BISCHOF's experimentelle Tierversuche haben dagegen gezeigt, daß es sich bei den akuten Magen-Darmblutungen nach Hirnschädigung nicht so sehr um einen besonderen "neurogenen" Mechanismus, sondern um ein generalisiertes Schocksyndrom handelt. Nach verschiedenen Schädigungen des ZNS ist es nicht nur zu Schleimhautblutungen im Magen-Darm-Trakt gekommen, sondern in jedem Falle auch zu einem akuten hämorrhagischen Lungenödem, das scheinbar vor diesem aufgetreten ist. BISCHOF vermutet, daß es durch eine Kreislaufzentralisation im normovolämischen neurogenen

Schock zu einer Überfüllung des Lungenkreislaufes und zu Blutaustritten in die Alveolen kam. Das hämorrhagische Lungenödem erreichte solche Ausmaße, daß alle Lungenlappen von Blut geradezu überschwemmt wurden und das Tier im eigenen Blut zu ersticken schien. Die Einschränkung der Atemfläche führt nach Auffassung von BISCHOF zu einer Hypoxie, die erst zu den akuten Magen-Darmblutungen Anlaß gibt.

Auch SINGLETON beschreibt mehrere Fälle von Magen-, Dünn- und Dickdarmperforationen als Ursache einer hypoxischen Schädigung des Gehirns. Es handelt sich jedoch hier mit großer Wahrscheinlichkeit um den von LLOYD ausführlich dargestellten Mechanismus, wobei der Reflex wegen einer hochgradigen oder fortdauernden Asphyxie nicht ausreichte, das Hirngewebe zu schützen, und es zu ZNS-Schädigungen gleichzeitig oder sogar nach den entscheidenden Veränderungen im Gefäßsystem des Intestinaltraktes kam.

STONE führt ein Kind mit einer Duodenalperforation an, bei dem gleichzeitig eine subarachnoidale Blutung bestand. Dieses Neugeborene war jedoch zugleich frühreif, so daß ebenfalls der oben beschriebene Mechanismus denkbar wäre.

5. Perforationen primär vasculärer Genese bzw. als
Ursache des speziellen fetalen Kreislaufs.
Perforationen bei Austauschtransfusionen.

1954 beschrieb erstmals BRAUNSTEIN ein Neugeborenes mit Magenperforation, das wegen einer Erythroblastose zwei Austauschtransfusionen erhalten hatte. Bei der Autopsie wurde eine große Spaltbildung an der Vorderseite der Magenwand gefunden und diese Perforation einem Muskeldefekt zugeschrieben.

Die Verbindung zwischen Austauschtransfusion und Intestinalperforation erkannte als erster WALDHAUSEN 1963, er deutete den Vorgang jedoch als immunologisches Geschehen. Auch HERMANN (1965) schloß sich dieser Theorie an. Detaillierte Berichte über dieses Problem sowie interessante Diskussionen über die Ätiologie datieren aus neuerer Zeit (1968 - 1972).

CASTOR findet es in seinem Bericht über zwei Fälle mit Colonperforationen nach Austauschtransfusionen merkwürdig, warum die Perforationen am häufigsten im Colon und so überaus selten im Dünndarm gesehen werden, mit Ausnahme des terminalen Ileums. Er glaubt, daß für die Verteilung der Laesionen im Gastrointestinaltrakt nach Austauschtransfusion die Portalvene eine entscheidende Rolle spielt. Nach einer Tabelle

in seiner Arbeit traten die meisten Perforationen, die bei Austauschtransfusion in der Literatur berichtet wurden, zwischen dem 2. und 5. Lebenstag auf, bis zum 10. Lebenstag wurden nur einzelne Fälle festgestellt. Dies ist die Zeit des Übergangs vom fetalen Kreislauf in den normalen Portalkreislauf. MEYER und LIND fanden, daß der funktionelle Verschuß des Ductus venosus während der ersten Lebensminute als Folge der Druckabnahme mit dem Versiegen des placentaren Blutstromes eintritt, während der organische Verschuß nicht vor dem 20. Lebenstag vollständig sein dürfte. Mit dem Beginn der Darmfunktion wächst der Blutstrom durch die Portalvene beträchtlich, während sich gleichzeitig die Oxygenisierung des Blutes ändert. Dies geschieht in dem Sinne, daß in der Portalvene dann venöses Blut mit einem wesentlich geringeren Sauerstoffgehalt zirkuliert, während vorher im Embryonalkreislauf arterielles Blut floß. Die gleichen Autoren behaupten, daß akute pathologische Laesionen als Konsequenz des postnatalen Wechsels im Leberkreislauf beobachtet werden konnten. Im Anschluß an POTTER sind akute Lebernekrosen ohne Infektionszeichen bei Kleinkindern, insbesondere Neugeborenen, nicht ungewöhnlich.

POTTER beschreibt auch nach Austauschtransfusionen ähnliche Veränderungen, die auf Infarkte hindeuten, wobei partielle Thrombosen des Ductus venosus gefunden wurden. Das Colon, das beim zweiten Fall von CASTOR entfernt wurde, zeigte ein sehr ähnliches Aussehen wie andere in der Literatur beschriebene Fälle: Es fand sich ein Bezirk mit einer älteren Infarzierung, die Venen waren deutlich gestaut, während die Arterien weitgehend unauffällig waren. In einigen Fällen mit Perforationen nach Austauschtransfusionen, die als nekrotisierende Enterocolitis beschrieben wurden, ähnelt die pathologische Beschreibung der unseres Falles.

Entsprechend ROBBINS soll der Verschuß des venösen Rückflusses im Intestinalbereich in etwa 18 Stunden zum Infarkt führen. Die makroskopischen Veränderungen schreiten vom intensiven Blutandrang mit einer dunklen Röte zu einer Purpurfarbe fort und es erscheint ein fibrinös-eitriges, ziemlich granuläres Exsudat, gefolgt von der Ulceration der Mucosa, die unvermeidlich durch sekundären Bakterienbefall kompliziert wird. Die Perforation der Darmwand kann innerhalb der nächsten 2 - 3 Tage erfolgen. Jedes Stadium dieses Ablaufes kann abhängig von der Dauer gefunden werden.

Beim Versuch, die Vena cava inferior durch die Umbilicalvene zu katheterisieren, demonstrierten PECK und LOWMAN, daß in nur 3 von 30 Fällen von Katheterisierung ohne Röntgenkontrolle die Spitze des Katheters in die Vena cava inferior eintritt. RUDOLPH und andere fanden beim Versuch, den rechten Vorhof durch die Umbilicalvene zu sondieren, eine Tendenz des Katheters zum Eintreten in die Portalvene. In den beiden Fällen von CASTOR wurde bei der Austauschtransfusion ein hoher zentraler Venendruck registriert. CASTOR vermutet weiterhin, daß eine vorübergehende portale Hypertension oder nur eine Stase in einem oder mehreren Ästen der Portalvene bei der Austauschtransfusion vorhanden ist, die eine venöse Thrombose und einen hämorrhagischen Infarkt in einem kleinen oder großen Bereich des Darms verursacht. Warum das terminale Ileum und das Colon am häufigsten bei Säuglingen mit Erythroblastose in Mitleidenschaft gezogen werden, ist nach CASTOR letztlich nicht ersichtlich, und ob die Erythroblastose eine primäre Ursache darstellt, kann nicht aus den berichteten Fällen ersehen werden. POTTER beschreibt Laesionen im Verdauungstrakt bei Morbus hämolyticus neonatorum, die er der Einwanderung von erythropoetischen Zellen

in die Peyerschen Plaques zuschreibt. CASTOR nimmt dagegen an, daß eine Komplikation im portalen Fetal-kreislauf und bzw. oder die Austauschtransfusion verantwortlich für die Perforationen ist. Eine neonatale Portalvenenthrombose kann als eine Komplikation der Austauschtransfusion oder unabhängig von ihr auftreten. Ferner wurde bei Neugeborenen mit Morbus hämolyticus neonatorum, die keine Austauschtransfusion erhielten, keine erhöhte Frequenz von Darm-perforationen berichtet.

Die neueste Arbeit in diesem Bereich stammt von SOMMERSCHILD, der über 2 eigene Fälle und über 21 Fälle aus der Literatur berichtet. Der erste Patient von SOMMERSCHILD's eigenen Fällen zeigte eine Colon transversum-Perforation, beim zweiten konnte keine freie Perforation mit Pneumoperitoneum gefunden werden. Dieser litt nach der zweiten Austauschtransfusion an einer 48 Stunden dauernden frischen, rectalen Blutung. Nach einer dritten Transfusion war der Heilverlauf komplikationslos. 18 dieser Fälle aus der Literatur wurden detailliert ausgewertet. 30 % der Neugeborenen hatte ein Geburtsgewicht unter 2500 g. Acht Patienten erhielten nur eine Austauschtransfusion, während

zwölf Patienten 2 - 4 Austauschtransfusionen erhielten. Die Perforationen waren 15 mal im Colon lokalisiert, 2 mal im Ileum, 2 mal war die Perforationsstelle unbekannt. Bakterienkulturen wurden in 10 Fällen durchgeführt, sie ergaben jedoch kein gemeinsames Muster. Als einziges übereinstimmendes Merkmal konnte SOMMER-SCHILD die Austauschtransfusion selbst feststellen. Er glaubt deshalb, daß der ursächliche Faktor mit der Austauschtransfusion zusammenhängt. Mechanische und anatomische Betrachtungen sind seiner Meinung nach von großer Bedeutung: Die Portalvene hat beim Neugeborenen denselben Durchmesser wie die Katheter, die gewöhnlich zur Austauschtransfusion benutzt werden (Ch 5 - 8). Röntgenuntersuchungen von SOMMERSCHILD ergaben ebenfalls, daß der Katheter nur in 20 % der Fälle seinen Weg durch den Ductus venosus in die Vena cava inferior findet, wo er liegen soll. All zu häufig rutscht die Katheterspitze retrograd in die Vena porta, manchmal bis in die Mesenterialvenen. In solcher Position kann der Katheter den Flow behindern. In dieser Situation kann selbst der erfahrenste Operateur große Druckunterschiede in den Kapillaren der Darmwand nicht vermeiden. Diese Kapillaren tolerieren nur geringe

Druckunterschiede, bevor sie rupturieren oder kollabieren. Deshalb stellt wahrscheinlich die Hämorrhagie und bzw. oder die Thrombose in diesen Kapillaren den ersten Schaden als Resultat der hervorgerufenen Druckunterschiede dar.

Untersuchungen haben ergeben, daß die Colonwand, besonders deren Schleimhaut, empfindlicher als andere Darmsegmente ist, was das Vorherrschen von Colon-Affektionen erklärt. Der zweite Fall von SOMMERSCHILD ist besonders interessant. Wahrscheinlich entstand hier der Darmschaden zur Zeit der zweiten Austauschtransfusion. Aber bei diesem Patienten entstand offensichtlich nur eine Mucosanekrose, der Grund für die rektale Blutung. Eine freie Perforation zeigte sich nicht, da der Rest der Darmwand standhielt und vital blieb. Dieser Fall bekräftigt die von SOMMERSCHILD vorgetragene mechanische Theorie, da er nur die erste Stufe dieses Prozesses vergegenwärtigt, eine Situation, die sonst nicht vorher beschrieben wurde. Diese Theorie enthält außerdem keinen Mechanismus, der auf die Regulation der Gesamtzirkulation einwirken würde. Dies mag die häufig beobachteten lokalisierten Affektionen erklären, es mag auch der Grund für

die günstige Prognose dieser Patienten im Gegensatz zu Patienten mit Intestinalperforationen anderer Genese sein.

6. Perforationen durch immunologische Vorgänge:

HERMANN beschrieb 1965 ein Kind mit einer "nekrotisierenden Enterocolitis" mit Perforation im Colonbereich, das überlebte. Das Neugeborene litt an einer Erythroblastose und erhielt vier Austauschtransfusionen. HERMANN glaubte an eine immunologische Reaktion im Sinne eines Schwartzman-Sanarelli-Phänomens. Dies erfordert lokal eine sensibilisierende Dosis eines Antigens, gefolgt von einer zweiten Dosis intravasal nach einem Intervall, die dann wiederum eine Nekrose am Sitz der sensibilisierenden Dosis bewirkt. Diese anaphylaktische Reaktion könnte nach mehrfachen Austauschtransfusionen ausgelöst werden, SOMMERSCHILD hält dies jedoch für unwahrscheinlich, da er in der Literatur sieben Fälle mit Darmperforationen fand, die nur eine Austauschtransfusion erhalten hatten.

Andere Autoren wie auch ORME schließen die Möglichkeit einer Immunologischen Reaktion vom Schwartzman-Typ nicht völlig aus, sie stellen sich vor, daß die

Sensibilisierung der Darmwand durch Bakterien während der Darmbesiedelung beim Neugeborenen erfolgen könne. Ein späterer Nabelkatheter könnte weitere Bakterien mit entsprechenden Toxinen in den Kreislauf eingebracht haben.

In der neueren Literatur nach 1965 finden sich jedoch keine schlüssigen Beweise oder experimentelle Untersuchungen für diese Theorie der Perforationsmöglichkeit im Intestinaltrakt mehr.

B. Lokalisation:

Die Lokalisation der einzelnen Perforationen im Magen-Darm-Trakt hängt naturgemäß von der Perforationsursache ab. Am Magen wird eine Perforation in ca. 50 % durch einen congenitalen Muskeldefekt hervorgerufen, ca. 35 - 40 % der Fälle stellen die Spontanperforationen bei peptischen Ulcera. Die restlichen 10 - 15 % teilen sich nach Häufigkeit geordnet Streßulcera nach Verbrennungen etc., Sepsis, zerebrale Laesionen und Erythroblastose. Abb. 1 zeigt nochmals graphisch die Verhältnisse.

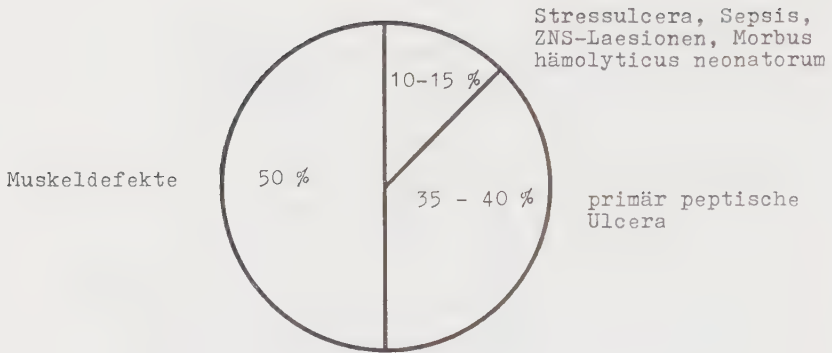


Abb. 1 - Ätiologieverteilung bei spontanen Magenperforationen

Die genaue Auswertung unserer Fälle in der Literatur im Vergleich zu den Angaben anderer Autoren im Bezug auf den Sitz der Perforation im Magenbereich zeigt die folgende Tabelle 1:

	große Kurvatur	kleine	Vorder- wand	Hinter- wand	Fundus	Cardia
MILLER (1963)	70	15	6	3	3	3
PERTSEMDIDIS (1964)	48	14	27	11	-	-
INONYE (1964)	50	13	18	9	10	-
Eigene Auswertung	50	15	20	7,5	7,5	-

Tabelle 1 - Lokalisationsverteilung am Magen in Prozent

Im Bereich des Duodenums sind fast 100 % der spontanen Perforationen durch peptische Ulcera bedingt. Bei Berichten, in denen direkte und indirekte traumatische Perforationsursachen eingeschlossen sind, beträgt ihr Anteil ca. 95 %.

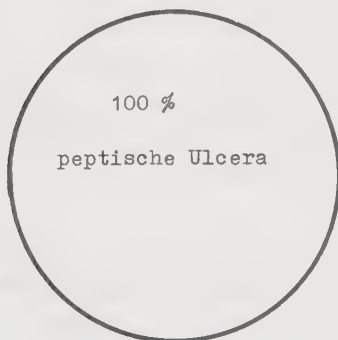


Abb. 2 - Ätiologieverteilung bei spontanen Duodenalperforationen

Die meisten perforierten Duodenalulcera werden in der gesamten Pars superior des Duodenums gefunden. Nach MILLER erscheinen dabei die meisten Laesionen an der Hinterwand nahe dem Pylorus. In der übrigen Literatur herrscht jedoch Übereinstimmung, daß die meisten

Perforationen im Duodenumbereich an der Vorderwand der Pars superior bzw. am Übergang vom ersten zum zweiten Duodenaldrittel lokalisiert sind. Unsere Auswertung der in der Literatur genau beschriebenen Fälle zeigt Tabelle 2:

	Pars superior		Pars	Pars
	Vorder-	Hinter-	descendens	inferior
	wand	wand		
Eigene Auswertung	94	6	-	-

Tabelle 2 - Lokalisationsverteilung im Duodenum
in Prozent

Im Bereich des Dünndarmes ist das Ätiologiemuster von dem des Magens und des Duodenums völlig verschieden. Hier steht an erster Stelle die Perforation bei Schock und Stress wie bei Frühgeburten, Atemnotsyndromen etc. im Sinne einer hämorrhagischen Mucosaneekrose, gefolgt von Perforationen nach Austauschtransfusionen und Nabelvenenkathetern, bei Enteritis und Sepsis, dann bei Mißbildungen wie Duplikaturen und schließlich bei Muskeldefekten. Die Übersicht zeigt Zeichnung 3.

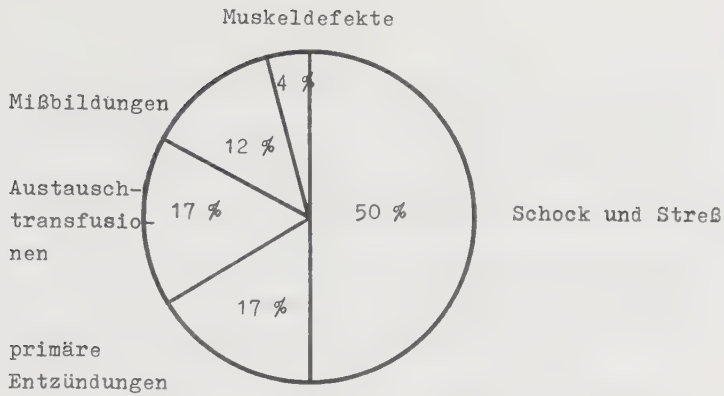


Abb. 3 - Ätiologieverteilung bei spontanen
Dünndarmperforationen

Bei Perforationen des Dünndarms ist das distale Ileum am meisten betroffen, die Frequenz der Perforationen nimmt nach proximal ab. Diese in der Literatur beschriebene Erfahrungstatsache geht auch aus der Tabelle 3 hervor.

	Jejunum	proximales Ileum	distales Ileum
Eigene Auswertung	26	18	56

Tabelle 3 - Lokalisationsverteilung in Jejunum
und Ileum in Prozent

Die häufigste Perforationsursache im Meckelschen Divertikel ist ein peptisches Ulcus auf der Grundlage versprengten Magengewebes. Es kann jedoch auch zu Perforationen auf entzündlicher Basis kommen. Da in der Literatur nur Einzelbeobachtungen mit teilweise spärlicher klinischer Beschreibung vorliegen, kann eine statistische Auswertung der Perforationsursachen nicht mit einer entsprechenden Signifikanz erfolgen.

Im Bereich des Dickdarmes sind bei über der Hälfte der Fälle bakterielle Entzündungsvorgänge für die Spontanperforationen verantwortlich. Weitere Ursachen in abnehmender Häufigkeit sind Schock- und Stressgeschehen, Austauschtransfusionen, Muskeldefekte und immunologische Vorgänge. Die genaue prozentuale Verteilung zeigt Abbildung 4.

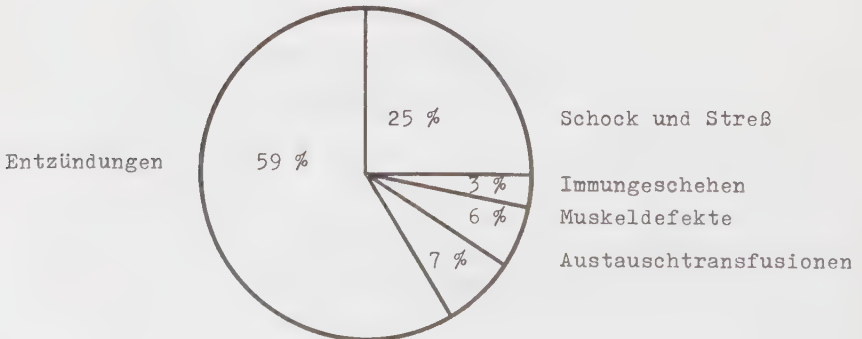


Abb. 4 - Ätiologieverteilung bei spontanen Dickdarmperforationen

Die Perforationen am Dickdarm wurden am häufigsten im Colon transversum und im Coecum beobachtet. Nach distal nimmt die Frequenz der Dickdarmperforationen stark ab, im Rektumbereich wurden bisher keine spontanen Perforationen beobachtet. Die genaue Aufschlüsselung der Lokalisationen ist aus Tabelle 4 ersichtlich.

	Coecum	Colon ascendens	Colon transversum	Colon descendens	Sigmoid
Eigene Auswertung	31	17	44	3	5

Tabelle 4 - Lokalisationsverteilung im Dickdarm
in Prozent

Aus den in der Literatur beschriebenen Fällen geht weiterhin hervor, daß die Perforationen im Colon transversum wiederum überwiegend in der Nähe der Flexura hepatica lokalisiert sind.

PARRISH versucht in seiner Arbeit, aus der Lokalisation und dem makroskopischen Aspekt der Perforationen Rückschlüsse auf die Ätiologie zu ziehen. Er beschreibt drei typische Perforationsarten am Beispiel des Magens: Der am häufigsten vorkommende Typ ist ein ziemlich langer, geradliniger Defekt an oder nahe der großen Kurvatur, den er Muskeldefekten zuordnet. Der zweithäufigste Perforationstyp ist eine gleich-

sam "ausgestanzte" Laesion der Vorder- und Hinterwand des Magens. Diesen makroskopischen Aspekt hält PARRISH als Folgezustand eines peptischen Ulcus, einer Nekrose bei septischen Embolien oder von ZNS-Laesionen. Als dritter Typ wird ein kurzer, länglicher Riß proximal an der kleinen Kurvatur oder nahe der Kardia geschildert, der direkte und indirekte traumatische Ursachen haben soll.

C. Absolute und relative Häufigkeit:

In der gesamten Literatur über spontane Perforationen finden sich kaum Hinweise über die absolute Häufigkeit dieses Ereignisses beim Neugeborenen und beim Säugling. Die folgende Tabelle 5 zeigt eine Aufschlüsselung sämtlicher in der Literatur bis 1975 beschriebener Fälle einschließlich unseres Falles nach Lokalisation geordnet.

Lokalisation	Fallzahl	Überlebende
Magen	202	54
Doudenum	41	18
Dünndarm	51	16
Meckelsches Divertikel	14	6
Dickdarm	103	27
Gesamt:	411	121

Tabelle 5 - Gastrointestinale Spontanperforationen
in der Literatur

Dabei stehen die Magenperforationen zahlenmäßig an erster Stelle, gefolgt von den Colonperforationen. Eine prozentuale Aufteilung der Perforationen nach Lokalisation zeigt nochmals Abbildung 5.

Nach BUCH wird die Häufigkeit von Magenperforationen bei Kindern bis 2 Monaten mit 0,25 % des Sektionsgutes angegeben. SCHMIDT beobachtete in seinem Sektionsmaterial bei 1109 Säuglingen 20 Duodenalulcera im Alter zwischen 2 - 6 Monaten, das sind 1,7 %. LUSZTIG, TAUB und KORPASSY fanden in dem Obduktionsgut der Jahre 1940 bis 1952 an der Universität Szeged bei 1745 Säuglingen in der Neugeborenenperiode ein Ulcus auf 485 Sektionen, bis zu einem Jahr 22 Ulcera bei 747 Sektionen, das entspricht ein Ulcus auf 34 Sektionen. COLE fand im Sektionsgut des Botis-Hospital New York der Jahre 1924 bis 1950 unter 2468 Autopsien bei Säuglingen bis zum 14. Lebenstag nur 3 Magenulcera, aber kein Duodenalulcus. 1961 berichtete FREESE über ein 8jähriges Sektionsgut des Pathologischen Institutes der Medizinischen Akademie Magdeburg und fand auf ungefähr 5000 Kinder-Obduktionen nur 7 Ulcera des Magens und Duodenums, was einer relativen Häufigkeit von etwa 0,14 % entspricht.

DUODENUM

41 Fälle

10 Prozent

DÜNNDARM

51 Fälle

12 Prozent



MAGEN 202 Fälle

49 Prozent

DICKDARM 103 Fälle

26 Prozent

MECKELSCHE DIVERTIKEL

14 Fälle

3 Prozent

Abb. 5 - Prozentuale Verteilung der Perforationen
im Gastrointestinaltrakt

Angaben über die absolute Häufigkeit von Dünn- oder Dickdarmperforationen wurden sonst in der Literatur nicht gefunden. Insgesamt stellt die spontane Magen-Darmperforation, beim Erwachsenen ein relativ häufiges Ereignis, in der Neugeborenen- und Säuglingsphase eine ausgesprochene Rarität dar. Die absolute Häufigkeit dürfte etwa um 0,3 bis 0,4 % liegen.

CASTLETON und HATCH sowie GUHA fanden ein Überwiegen der Perforationen bei männlichen Kindern und zwar etwa im Verhältnis männlich zu weiblich = 2,5 zu 1. In sämtlichen neueren Arbeiten wurde jedoch keine geschlechtliche Disposition zu Perforationen des Magen-Darm-Traktes gefunden. Auch die kritische Auswertung unseres Literaturmaterials ergab keinen Hinweis auf eine Bevorzugung irgendeines Geschlechtes.

D. Diagnostik:

1. Klinische Diagnose:

Das klinische Bild einer spontanen Intestinalperforation bildet mit der Röntgenuntersuchung die Basis für eine genaue Diagnose. Die klinische Symptomatik ist sehr auffällig und gravierend. Bereits 1939 gab THELANDER eine klassische Beschreibung: Ein Kind mit einer Perforationsperitonitis, die bei Geburt oder später in Erscheinung tritt, macht einen schwerkranken Eindruck. Es ist zyanotisch, die Atmung ist beschleunigt und schnorchelnd. Das Abdomen ist aufgetrieben und die Bauchwand, die Flanken und das Scrotum bzw. die Vulva sind häufig ödematös. Oft zeigt sich auch eine bräunliche Induration des ödematösen Bezirkes, die an ein

Erysipel erinnert. Die Nahrung wird weitgehend oder völlig verweigert. Erbrechen ist häufig und persistierend. Das Erbrochene enthält Galle und manchmal Blut. Der Stuhlgang ist manchmal schleimig oder auch blutig. Die Körpertemperatur muß nicht erhöht sein.

Diese allgemeine Beschreibung bezieht sich auf das Perforationsereignis ohne Differenzierung der Lokalisation oder Ätiologie. Das Krankheitsbild ist jedoch abhängig vom Sitz, von der Ausdehnung und von der Ursache des Defektes sowie vom Zustand des Kindes im Bezug auf Gewicht, Reife und weitere Anomalien. Zweifellos gibt es aber eine Reihe von Kardinalsymptomen, die bei fast allen Perforationen auftreten. ORME hat diese klinischen Hinweise in Früh- und Spätsymptome gegliedert:

Frühsymptome (bei drohender Perforation bzw. sofort nach der Perforation).

1. Nahrungsverweigerung
2. Rektale Passage von Schleim und Blut
3. Bauchauftreibung
4. Galliges Erbrechen
5. Fehlende Darmgeräusche

Der Röntgenbefund kann zu diesem Zeitpunkt noch normal sein oder verbreiterte Darmschlingen zeigen.

Spätsymptome (Stunden bis Tage nach der Perforation).

6. Periumbilicales Oedem
7. Dyspnoe und schnorchelnde Atmung
8. Blässe
9. Hypothermie
10. Periphere Zirkulationsstörungen (Cyanose)

Das Röntgenbild zeigt jetzt meist ein Pneumoperitoneum. Erbrechen und Bauchauftreibung stehen im Vordergrund. Eine peritonitische Abwehrspannung liegt zunächst nicht vor; sie ist auch nur selten so eindrucksvoll wie beim Erwachsenen. Weitere Symptome der Perforation sind nach HOFMANN ein Verschwinden der Leberdämpfung bei der Perkussion, was einen klinischen Nachweis des Pneumoperitoneums darstellte, und Atemstörungen durch Hochdrängen des Zwerchfelles mit Dyspnoe und Cyanose sowie Aspirationsgefahr. In der Spätphase kommen Schocksymptome mit Dehydration und eine **Facies abdominalis** hinzu. Als sicheres klinisches diagnostisches Zeichen kann auch der von GROSSMANN und SCHWIND bei einem Kind mit einem Spannungssperitoneum beobachtete Vaginalprolaps aufgefaßt werden. Auch ein Bauchwandemphysem wurde öfter beschrieben (LIVADITIS u. a.).

SCHINDERLY erwähnt als weitere diagnostische Kriterien einen verringerten Muskeltonus und einen herabgesetzten

Hautturgor. Gleichzeitig sah er eine Mazerierung der Mundumgebung durch das häufige Erbrechen.

Zu ca. 90 % setzen die Kinder mit gastrointestinalen Perforationen nach der Geburt Meconiumstühle ab, die entweder unauffällig oder schleimig blutig sind. Diese stellen eine entscheidende diagnostische Hilfe dar, intestinale Obstruktionen als Grund der Bauchauftreibung auszuschließen.

HOFMANN und PETRAUSCH schlüsselten die Hauptsymptome bei ihren eigenen 24 Fällen nach Häufigkeit auf. Dabei traten in 90 % Erbrechen, in 75 % fehlende Darmgeräusche, in 54 % Dyspnoe und Cyanose und in 15 % Hämatemesis auf.

Die Anamnese ist in der Regel kurz und auf frühere Untersuchungsergebnisse und Röntgenbefunde kann kaum zurückgegriffen werden. Bei der Untersuchung des kranken Neugeborenen oder Säugling sind neben der Beurteilung des Gesamteindrucks eine vorsichtige und geduldige Palpation des Abdomens, immer eine rektale Untersuchung und eine vergleichende Temperaturmessung unerlässlich. Der rektale Tastbefund ist fast immer unauffällig.

In den Arbeiten verschiedener Autoren wird versucht, auf Grund der Lokalisation oder auch der Ätiologie eine Differenzierung dieser Symptomatik vorzunehmen. So beschreibt STONE bei Magenperforationen zunächst nach der Geburt meistens einen unauffälligen Verlauf von 3 - 4 Tagen. Dann kam es zur Nahrungsverweigerung und kurze Zeit später zu Schock- und schweren Atemnotsyndromen. Das klinische Bild wurde innerhalb weniger Stunden dramatisch. Das Abdomen war meist deutlich aufgetrieben und tympanitisch. Die Atemhilfe mit einer Sauerstoffmaske verschlimmerte offensichtlich die Cyanose und vermehrte die Bauchauftreibung. Es zeigte sich jedoch fast immer keine Abwehrspannung im Abdominalbereich. MILLER erwähnt außerdem bei Magenperforationen geringe Mengen freier Flüssigkeit im Peritonealraum, die jedoch meist dem klinischen Nachweis entgehen.

Bei Perforationen im Duodenalbereich wurde der Verlauf von STONE ähnlich wie bei Magenperforationen berichtet. Jedoch dauerte die Periode, in der die Nahrung verweigert wurde, ein bis zwei Tage. Die Progression der Ereignisse, die der Perforation folgten, war nicht so plötzlich und schwer. Alle Kinder erbrachen und zeigten eine Bauchauftreibung, aber nur ein Fall machte eine Parazentese wegen einer ausgeprägten Atembehinderung

nötig. 25 % erbrachen blutig und 50 % hatten Blut im Stuhl. Die Mehrzahl der Kranken wies Anzeichen eines fortschreitenden septischen Schockes auf. Auch MILLER erwähnt, daß etwa 40 % der Kinder mit Duodenal-ulcera Hämatemesis und Teerstühle zeigen. Dagegen stellt PARRISH fest, daß Erbrechen bei Perforationen des Magens und Duodenums selten und von minimaler Menge war.

Dünndarmperforationen verlaufen dagegen weniger typisch. Bei einer entzündlichen Grunderkrankung können deutliche Anzeichen einer Sepsis vorliegen. Manchmal kommt es nach STONE auch zu begleitenden Durchfällen, wobei meistens Blut im Stuhl nachweisbar ist. Selten ist ein palpabler Tumor im Mittelbauchbereich vorhanden, der calcifizierte zystische Massen bei länger bestehenden oder pränatalen Perforationen darstellt.

Patienten mit Perforationen im Bereich des Colons demonstrierten nach STONE meist die üblichen Symptome der Grundkrankheit, aber es wurde ein rascher Beginn und ein schnelles Fortschreiten der Bauchauftreibung, der Dehydration und des Schockzustandes bemerkt. Bei Enterocolitis litten die Kinder unter schleimig-blutigen Durchfällen und zeigten häufig das Bild einer Sepsis. 75 % der Neugeborenen wiesen ein schweres Atemnotsyndrom

durch das stark aufgetriebene Abdomen auf. Bei Fortbestehen der Sepsis erschien ein Ikterus, der sich vertiefte, 40 % entwickelten eine hämorrhagische Diathese als Folge der schweren Infektion. Auch HOFMANN erwähnt das Auftreten von blutigen Stühlen bei Perforationen in den unteren Abschnitten des Verdauungskanals. TOTH stellte bei seinem Fall einer Pseudomonas-Infektion fest, daß die Darmperforation nicht mit stürmischen Symptomen verbunden ist, sondern als larvierte Bauchfellentzündung erscheint.

Das durchschnittliche Alter der Patienten bei Beginn der Symptome betrug in der Serie von LLOYD 2,6 Tage = 62 Stunden mit einer Variationsbreite von 12 Stunden bis 15 Tage. Bei den von uns aus der Literatur differenzierten Fällen einschließlich unseres eigenen Falles wurden durchschnittlich ohne Rücksicht auf die Lokalisation der Perforation nach 66 Stunden in der Neugeborenenphase die ersten Symptome einer Perforation festgestellt. Wie STONE erwähnt, sollen jedoch die Duodenalperforationen signifikant später als die Magenperforationen auftreten. Auch HOFMANN erwähnt, daß Magenperforationen meist schon zwischen dem dritten und fünften Lebenstag beobachtet werden, während sie im Duodenum erst in der zweiten Woche auftreten sollen. Unsere Auswertung ergab

für diese Annahme keinen Hinweis, der Erkrankungsbeginn bei den meisten Magen- und Duodenumperforationen fand sich am 3. Lebenstag, während die Perforationen im Dünndarm- und Dickdarmbereich meist bereits am 2. Lebenstag offenbar wurden. Auffällig war jedoch, daß ca. 20 % sowohl der Dünndarm- wie der Dickdarmperforationen Wochen bis Monate nach der Geburt (Dünndarm 2 Wochen bis 10 Monate, Dickdarm 2 Wochen bis 8 Wochen) auftraten. Dagegen sind nur Einzelbeobachtungen von spontanen Magenperforationen nach der Neugeborenenphase bekannt.

Nach Herzkatheterisierung und nach Austauschtransfusionen traten die ersten Symptome nach 24 bis 48 Stunden auf.

2. Röntgenologische Diagnose:

Die Röntgenuntersuchung ist bei Perforationen des Verdauungstraktes beim Neugeborenen von entscheidender Wichtigkeit. Wird die fast immer vorhandene freie Luft im Abdomen, besonders wenn klinisch der Verdacht darauf besteht, röntgenologisch nicht bestätigt, vermindern sich die Chancen für das Überleben des Patienten durch Verzögerung oder Verhinderung der sofortigen Operation beträchtlich. Das Problem liegt nicht darin, daß überhaupt keine Röntgenaufnahme angefertigt wird, da meist

bei den beschriebenen klinischen Symptomen wenigstens Übersichtsbilder des Thorax und Abdomens durchgeführt werden, sondern in der Erkennung oder mindestens im Verdacht auf ein Pneumoperitoneum auch auf Aufnahmen im Liegen.

Uneinigkeit besteht in der Literatur in der Frage, ob ein Röntgenbild im Liegen mit Sicherheit ein Pneumoperitoneum zeigt oder ob immer beim Verdacht auf ein Pneumoperitoneum eine Aufnahme im Hängen gemacht werden soll. Die ersten Röntgenbilder werden meist im Liegen angefertigt, da der geblähte Bauch zunächst zur Diagnose Obstruktion führt. PENDERGRASS und BOOTH bemerkten 1946: "Es sollte beachtet werden, daß in horizontaler Lage die wahre Natur der Abdominalblähung nicht ermittelt werden kann". Auch CAFFEY stellte 1956 fest: "Filme und Durchleuchtungen, die in liegender Position angefertigt werden, enthüllen nichts als Abdominalumfangsvermehrungen". MILLER glaubt, daß dieser Standpunkt zu konservativ ist. Bei den Beispielen, bei denen Reproduktionen von Röntgenbildern veröffentlicht wurden, fand MILLER das "Fußball- oder Luftkuppel-Zeichen" immer erkennbar. Andere Autoren, die neuere Arbeiten veröffentlicht haben, wie NEWAN, CASTOR, KUBISTA und PARRISH weisen jedoch ebenfalls

auf die Notwendigkeit eines aufrechten Bildes hin und halten die Aufnahmen im Hängen für eine notwendige diagnostische Prozedur, die konsequent hilft, das Pneumoperitoneum zu beweisen. Auch ROGERS führt an, daß geringe Mengen freier Luft extrem schwer auf Bildern in horizontaler Lage zu erkennen sind, besonders wenn dilatierte und gasgefüllte Darmschlingen vorhanden sind. ROGERS zählt die verschiedenen Aufnahmearten auf, die bei der Diagnosestellung hilfreich sind:

1. Röntgenbild im Liegen mit senkrechtem Strahlengang, hier zeigt sich das sogenannte "football-sign" oder "air-dome-sign".
2. Aufrechtes Bild des Abdomens im Hängen bzw. Stehen, wobei sich die freie Luft unter dem Zwerchfell sammelt.
3. Seitlich stehende Aufnahme im horizontalen Strahlengang, wobei die Luft als halbmondförmige Aufhellung zur Darstellung kommt, die vor den Abdominalorganen liegt und diese von der vorderen Bauchwand abtrennt.
4. Aufnahme in Seitenlage im horizontalen Strahlengang, dabei skizziert die freie Luft die seitliche Bauchwand.

5. NIENHUIS nennt zusätzlich eine Aufnahme des Abdomens in aufrechter, dorsal zurückgelehnter Position, wobei sich ein Bezirk von freier Luft nahe der vorderen Bauchwand darstellt.

Die wichtigsten Aufnahmen sind unter 1. und 2. genannt, die übrigen Aufnahmetechniken sind von geringerer Bedeutung und nur sehr selten in der Literatur erwähnt.

MILLER hat 1963 erstmals die röntgenologischen Zeichen eines Pneumoperitoneums auf Abdominalbildern im Liegen genauer beschrieben. Er stellte fest, daß die Luft im Peritoneum einen ovalen Schatten formt, der die Peritonealhöhle ausfüllt. Dieser große ovale Schatten ist in seinem cranialen Teil entlang der zentralen Longitudinalachse durch einen schmalen Streifen geteilt, der das Ligamentum falciforme darstellt. Gelegentlich ist der ovale Schatten auch in seiner caudalen Hälfte durch einen ähnlichen Streifen getrennt, der den Urachus repräsentiert. Die Form dieses großen ovalen Schattens, die durch die luftgefüllte Kuppel des geblähten Abdomens gebildet wird, sieht einem Fußball ähnlich. MILLER nennt deshalb dieses Bild das "football-sign". Manchmal handelt es sich um

ein unregelmäßiges Oval, aber generell ist die ovale Form meist gut zu erkennen.

Ebenfalls 1963 beschrieb PARRISH eine charakteristische Formation auf Röntgenbildern im Stehen bzw. Hängen bei Patienten mit freier Luft im Abdomen, die an die Umrisse einer Satteltasche eines Packpferdes erinnerte. Der nannte deshalb dieses Bild das "saddle-bag-sign". Die "saddle-bag"-Konfiguration entsprach dabei den Arealen von Strahlendurchlässigkeit - von den großen Mengen intraperitonealer Luft hervorgerufen - die die Leber und Milz nach unten und zur Mittellinie hin verdrängen.

Diese beiden im gleichen Jahr beschriebenen charakteristischen Röntgenzeichen eines Pneumoperitoneums bei Aufnahmen im Liegen oder hängend gelten auch heute noch als klassische Beweise für freie Luft im Abdominalraum bei Säuglingen.

Eine sehr genaue und ausführliche Beschreibung der Röntgenzeichen beim Säuglingspneumoperitoneum geben FAURE, CHATELET und COUSSEMENT in ihrer Arbeit. Sie meinen, daß keine große Schwierigkeit dazugehört, ein Pneumoperitoneum zu erkennen. Wenn man Sorgfalt darauf verwendet, die Abdominalaufnahme im horizontalen

Strahlengang anzufertigen und dabei den Säugling aufrecht oder liegend auf der linken Seite, oder selbst einfach auf dem Rücken liegend postiert, wird die Luft sich gegenseitig gemäß dem Einfallswinkel sammeln, sei es über der Leber unter dem Zwerchfell, sei es zwischen der rechten lateralen Wand und der Leber, sei es unter der Vorderwand des Abdomens, indem sie einen Halbmond von gasförmiger Dichte zeichnet. Manchmal ist die Gasmenge sogar so reichlich, daß sich die Leberlappen vom Zwerchfell ablösen und sich im Stehen der Mittellinie nähern. Die obere Hälfte des Abdomens ist dann von einer großen Gasfläche besetzt. Eine waagrechte Wasser-Luft-Grenzfläche schließt gewöhnlich das Abdomen ab. Über dieser Wasser-Luftfläche tauchen die Darmwindungen und der Magen auf.

Sehr oft jedoch deutet das klinische Bild nicht auf eine Peritonitis hin. Der Bauch ist einfach gebläht und oft zeigen diese Kinder eine forcierte Atmung. Sie werden zu diesem Zeitpunkt meist künstlich beatmet und die angeforderten Röntgenaufnahmen sind gewöhnlich eine a.p.-Aufnahme der Lungen und des Abdomens. Erfahrungsgemäß werden diese Aufnahmen im vertikalen Strahlengang durchgeführt, während das Kind in seinem Inkubator auf dem Rücken liegenbleibt. Man vermeidet so am besten, diese Kinder zu bewegen.

In dieser Rückenlage sammelt sich die Gasblase unter der Vorderwand des Abdomens in der Periumbilicalgegend. Das Gas formt die tiefe Schicht der Abdomenvorderwand ab, auf der sich eine Anzahl von Reliefs befinden, die ins Auge fallen:

Die Gasblase selbst erscheint in Form eines röntgentransparenten Bildes von gasförmiger Dichte, von runder oder häufiger ovaler Form ("football") in der Periumbilicalgegend. Ihre Grenzen sind manchmal schwer wahrzunehmen und erreichen im allgemeinen nicht die Lateralwände des Abdomens. Ist die Gasmenge dagegen sehr beträchtlich, breitet sich das Gas nach den Seiten aus bis zur lateralen Begrenzung des Abdomens und manchmal sogar bis zu den Zwerchfellkuppeln. Wie beträchtlich die Gasausbreitung auch immer sein mag, dieses Bild muß die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, muß an ein Pneumoperitoneum denken lassen. Das Vorliegen von freiem Gas in der Peritonealhöhle bestätigt sich also einerseits durch das Relief der tiefen Schicht der Abdomenvorderwand in der Periumbilicalgegend, andererseits durch das Relief der intraabdominellen Eingeweide, die aus dem Innern der Gasblase auftauchen.

Von der visceralen Fläche der Abdominalwand ziehen vom Nabel aus mehrere Stränge in mehr oder weniger sagittaler Richtung: Nach oben die Umbilicalvene, die die untere Grenze des Ligamentum falciforme bildet; nach unten in der Mittellinie der Urachus, der sich auf den oberen Pol der Harnblase fortsetzt, seitlich eingerahmt von den Umbilicalarterien, die beim Neugeborenen besonders auffallend sind. Diese verschiedenen Strukturen zeigen sich niemals auf der Abdomenübersicht eines normalen Säuglings. Sie sind nur sichtbar, wenn sie als "Silhouetten" durch einen künstlichen Kontrast wie die Luft in der Bauchhöhle hervorgehoben werden.

Das Bild des Ligamentum falciforme kann leicht erkannt werden; es erscheint als verdichtete Linie, die gerade oder häufiger etwas gebogen vom Nabel nach oben und rechts auf den Leberhilus zu verläuft. Wenn die Gasblase sehr ausgedehnt ist und bis zur Zwerchfellkuppel aufsteigt, kann das Ligamentum falciforme bis zu dieser Kuppel verfolgt werden.

Das Bild des Urachus erscheint als ziemlich spitzwinkeliges, vertikal stehendes Dreieck von gasförmiger Dichte, an der Spitze mit dem Nabel korrespondierend und mit der Basis auf der Blasenkuppel aufliegend.

Das Bild der Umbilicalarterien wird von FAURE und Mitarbeitern erstmals in der Literatur beschrieben. Diese Arterien, die durch das intraperitoneale Gas hervortreten, erscheinen als zwei schmale Linien, die vom Nabel aus divergieren und auf die Inguinalgegend zulaufen. Damit dieses Bild gut zu erkennen ist, darf der Urachus nur wenig vorspringend sein und die Blase muß weitgehend leer sein. Da der Urachus gewöhnlich jedoch weit vorspringt, nimmt er den Raum zwischen den beiden Umbilicalarterien ein und es ergibt sich ein summiertes Bild des Urachus und der Umbilicalarterien in Form eines opalen Dreiecks. Wenn die Blase dagegen wenig gefüllt ist, durchziehen die beiden Umbilicalarterien das Bauchfell und formen Reliefs, die bei der anatomischen Präparation sehr genau erscheinen.

Die intraperitoneale Konturzeichnung der abdominalen Organe stellt nach FAURE eine weitere Gruppe wertvoller röntgenologischer Zeichen dar. Wenn die intraperitoneale Gasausbreitung unter der Vorderwand des Abdomens hinreichend groß ist, so daß die Darmwindungen und die Leber in dieser Gasblase auftauchen können, dann erscheinen die peritonealen Oberflächen dieser Darmschlingen unter der Leber, geformt durch das Gas, auf dem Röntgenbild.

Die Darmschlingen bilden sich dank dieser spontanen Parietographie als kompletter oder inkompletter Ring ab, der mit den Intestinalsegmenten in Verbindung steht, die durch das Gas über ihrer Peritoneal- und Muskelwand Schattenbilder geben. Die Darmwände erscheinen also in ihren beiden Begrenzungen genau und extrem fein abgezeichnet.

Wenn es sich um die Leber oder die Milz handelt, erkennt man dieses Bild manchmal leicht. In anderen Fällen bemerkt man nur einen genau gezeichneten Leberrand.

Als weiteren röntgenologischen Beweis für ein Pneumoperitoneum wurde von MAC GILLIRRAY, STEWART und MAC FARLAND Gas im Skrotum beschrieben, wenn das Kind umgedreht oder mit dem Kopf nach unten geneigt wird, da dann die Luft in die Höhle des offenen Processus vaginalis eintritt, der sich normalerweise erst nach 6 Monaten schließt. Nach FAURE hat dieses Zeichen jedoch keinen absoluten Wert, da es sehr schwierig ist, freies Gas in der Vagina von Gas in einer Darmschlinge, die ins Skrotum herniiert ist, zu unterscheiden.

Als Hinweis auf eine bereits länger bestehende Intestinalperforation gelten nach ROGERS auffällige kalkdichte, fleckige Schatten als Folge der Mekonium-peritonitis. Auch NIENHUIS erwähnt, daß länger bestehende Perforationen verschiedene Grade von Calcifizierungen zeigen. Es kann dabei das Bild eines großen zystischen Tumors mit Verkalkungen in der Wand erscheinen.

Auf die unterschiedliche mengenmäßige Ausdehnung der freien Luft im Abdomen in Abhängigkeit von der Lokalisation der Perforation weisen mehrere Autoren hin, besonders STONE. Er fand bei Magenperforationen die meiste freie Luft, die sich röntgenologisch in einem massiven bis excessiven Pneumoperitoneum äußerte. Bei Duodenalperforationen war die Menge des extraluminalen Gases zwar nicht so ausgeprägt wie bei Magenperforationen, sie reichte jedoch, um die wahre Diagnose in jedem seiner Fälle zu beweisen. Bei Dünndarmperforationen war dagegen das Pneumoperitoneum selten massiv. Zwei Patienten von 12 Fällen zeigten intramurale Gasblasen im Sinne einer Pneumatosis intestinalis. Bei den Colonperforationen war die Menge des freien extraluminalen Gases zwar größer als bei den Dünndarmperforationen, jedoch

nicht so massiv wie bei Magen- oder Duodenalperforationen. Auch hier zeigten einige Kinder röntgenologisch Gaszysten (Pneumotosis intestinalis).

Nach diesen Ergebnissen läßt sich die freie Luftmenge im Abdomen bei Intestinalperforationen in Abhängigkeit vom Ort der Spontanperforationen graphisch etwa so darstellen:

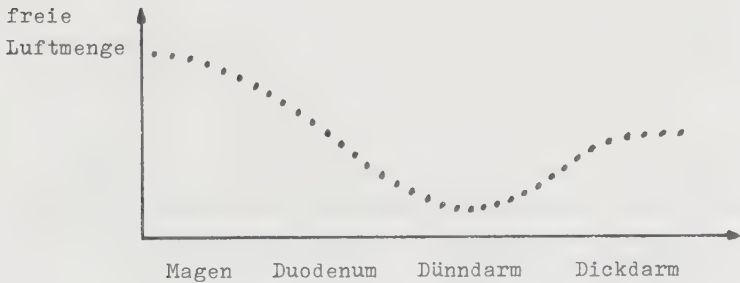


Abb. 6 - Abhängigkeit der freien Luftmenge
(klinisch und röntgenologisch) vom
Perforationsort

Auch HOFMANN und PETRAUSCH stellten bei der Auswertung ihrer Fälle fest, daß bei Perforationen des Magens und Duodenums fast regelmäßig ein Pneumoperitoneum

vorhanden war, sonst wurden vielfach nur stark aufgetriebene, gasgefüllte Darmschlingen und Spiegelbildungen beobachtet. Auch KÜMMERLE wies darauf hin, daß sich eigenartigerweise bei Dünn-darmperforationen freie Luft nur selten darstellt. NICE vermutet, daß der Mageninnendruck erheblich höher als im übrigen Verdauungstrakt ist, so daß es hier zu einem größeren und rascheren Luftaustritt als in den tiefer gelegenen Darmabschnitten kommt. LLOYD dagegen konnte bei seiner Patientenserie keinen signifikanten Unterschied zwischen dem Sitz der Perforation und der freien Luftmenge feststellen.

Einig sind sich sämtliche Autoren, daß bei Verdacht auf eine Spontanperforation des Magen-Darm-Traktes eine Röntgenuntersuchung mit Kontrastmittel nicht notwendig und präoperativ nicht ratsam ist. STONE berichtet von zwei Fällen mit Colonperforationen, die einem diagnostischen Bariumkontrasteinlauf unterzogen wurden, nachdem das Pneumoperitoneum auf den Abdomenübersichtsaufnahmen im Liegen bemerkt wurde. Die dadurch hervorgerufene zusätzliche Kontamination der Bauchhöhle mit Kontrastmittel trug signifikant zu der schweren Peritonitis bei, die bei diesen Kindern intraoperativ und histologisch festgestellt wurde.

Zu erwähnen ist noch, daß man sich nicht allein auf die Röntgenuntersuchung verlassen sollte, wenn diese auch sehr wertvoll ist. Die Angaben über die Häufigkeit eines röntgenologisch nachweisbaren Pneumoperitoneums schwanken in der Literatur zwischen 95 und 45 Prozent. In den größeren Statistiken findet sich in ca. 80 bis 90 Prozent freie Luft auf der Abdomenübersichtsaufnahme im Liegen oder Stehen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Abdomenübersichtsaufnahme bei Kindern mit Spontanperforationen des Magen-Darm-Traktes - sei sie im vertikalen oder horizontalen Strahlengang bzw. im Liegen oder Hängen angefertigt - in fast allen Fällen konsequent hilft, eine Diagnose ohne Zeitverlust zu stellen und eine Intervention möglichst frühzeitig zu veranlassen.

3. Bedeutung der laborchemischen Untersuchungen:

Die Bedeutung der Laboratoriumsdiagnostik bei Spontanperforationen des Magen-Darm-Traktes ist nur von sehr untergeordnetem Wert. Es gibt keinen eindeutigen laborchemischen Hinweis für eine vorhandene Perforation - diese Diagnose kann nur klinisch und röntgeno-

logisch gestellt werden - es soll deshalb dieser Punkt in der vorliegenden Arbeit nur kurz gestreift werden.

Blutbild, Stuhluntersuchungen und andere laboratoriumsdiagnostische Maßnahmen helfen zwar in der Erkennung des Krankheitsbildes nicht weiter, sind jedoch eventuell aufschlußreich bei der Differentialdiagnose des ursächlichen Faktors der Perforation.

Eine Ausnahme bilden die Darmperforationen bei lokalen Entzündungsprozessen oder Sepsis, bei denen die Stuhluntersuchungen auf Bakterien wichtige Hinweise liefern. So soll nach KISSZABO im Fall von Diarrhoe der Nachweis von *Pseudomonas aeruginosa* verdachterregend, aber kein sicherer Beweis dafür sein, daß das Bakterium der Krankheitserreger wäre. TOTH führt an, daß bei diagnostizierter Sepsis versucht werden sollte, den Krankheitserreger zu erkennen, die Behandlung sollte aber noch vor Eintreffen der Laborbefunde beginnen.

Bei Durchsicht der meist nur sehr spärlich mit Laboraten versehenen Fallbeschreibungen in der Literatur finden sich keine signifikant veränderten Laborwerte bei Spontanperforationen. Lediglich von SCHINDERLY

kommt der Hinweis auf eine Leukozytose mit Linksverschiebung im Differentialblutbild und toxischer Granulation der Neutrophilen. Es handelte sich um einen Fall einer spontanen Coecumperforation, bei dem die Ursache einwandfrei geklärt werden konnte.

E. Differentialdiagnose:

Bei der Differentialdiagnose der spontanen Magen-Darm-Perforation handelt es sich praktisch nur um die Frage, woher die freie Luft im Abdomen kommt. Läßt sich kein Pneumoperitoneum nachweisen, ist die Diagnose ohnehin sehr schwer zu stellen und die differentialdiagnostischen Erwägungen müssen die gesamte Skala des "akuten Bauches" im Neugeborenen- und Säuglingsalter berücksichtigen. Daß nicht selten Fehldiagnosen gestellt werden, zeigen die Untersuchungen von RAFFENSPERGER, der unter anderem über 13 Magenperforationen bei Kindern berichtete, von denen neun erst bei der Autopsie entdeckt wurden. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bestehen auch bei geburtstraumatischen Hirnschäden, Blasenentleerungsstörungen, Durchwanderungsperitonitis und geburtstraumatischen intraabdominellen Blutungen

(Leberriß), die ähnliche Symptome zeigen können. Besonders hinzuweisen wäre hier auch auf Nabelinfektionen mit oder ohne subphrenischem Abszeß sowie Portalvenenentzündungen oder -thrombosen, die gehäuft bei Kindern mit Nabelvenenkathetern auftreten und ein Erythem und Oedem in der Nabelgegend hervorrufen können, das auch nach erfolgter spontaner Darmperforation auftreten kann.

Ist freie Luft im Abdominalraum vorhanden, müssen zunächst Primärerkrankungen, insbesondere solche, die eine Obstruktion hervorrufen, sowie eventuelle Traumen ausgeschlossen werden, ehe eine spontane Perforation angenommen werden darf.

Ursache für die Entstehung eines Pneumoperitoneums in der Neugeborenenperiode kann auch eine pulmonale Erkrankung mit und ohne röntgenologischem Nachweis eines Pneumomediastinums und/oder Pneumothorax sein. WOLF nahm an, daß bei einer diffusen Bronchitis Luft aus rupturierten Alveolen austreten und entlang des perivaskulären interstitiellen Zellgewebes in das Mediastinum, von dort in die retroperitonealen Spalträume und durch Öffnungen in den Peritonealraum gelangen könnte. GROSSMANN und SCHWIND beobachteten

einen Fall eines spontanen Spannungspneumoperitoneums und meinten, daß die Ursache eine vom Bronchialsystem ausgehende Ventilverbindung sei. Geburtstraumatische Einwirkungen wurden von ihnen für die Entstehung verantwortlich gemacht.

Über ein Pneumoperitoneum bei einem Frühgeborenen mit einer chronisch-respiratorischen Erkrankung (Mikity-Wilson-Syndrom) berichten LEONIDAS und Mitarbeiter.

Atemphysiologische und mechanische Gegebenheiten, so das Überwiegen des intraabdominellen Druckes, scheinen diesen Entstehungsmodus zunächst unwahrscheinlich zu machen. Neuere Untersuchungen, die von DONAHOE und Mitarbeiter aufgrund eines beobachteten Falles durchgeführt wurden, bewiesen jedoch, zumindest im Tierversuch, die Möglichkeit des Zustandekommens. Sie demonstrierten die Umstände und Bedingungen für das Auftreten eines Pneumoperitoneums pulmonaler Genese. Diese Modellversuche imitierten die Bedingungen einer Überdruckbeatmung und stellten die Möglichkeit des Übertrittes der Luft durch Dissektion der Gewebsschichten entlang der perivaskulären Räume in den Retroperitonealraum und von dort aus in die Peritonealhöhle dar.

Der gleichzeitige Nachweis eines Pneumomediastinums bzw. Pneumothorax mit einem Pneumoperitoneum läßt nach LEONIDAS die pulmonale Genese des Pneumoperitoneums als möglich erscheinen. Da aber andererseits gerade Früh- und Neugeborene mit einem neonatalen Distress, insbesondere mit einer respiratorischen Insuffizienz, häufiger von gastrointestinalen Perforationen betroffen sind, muß danach gefahndet werden.

F. Therapie:

1. Konservative Behandlung:

Übereinstimmend in der gesamten Literatur wird bei Perforationen des Magen-Darm-Kanales - ob spontan oder nicht - eine alleinige konservative Therapie oder auch nur ein Versuch derselben als kontraindiziert abgelehnt. Auch bei entzündlichen oder durch Sepsis hervorgerufenen Darmveränderungen wird die sofortige operative Therapie empfohlen. Das konservative Vorgehen beinhaltet ein hohes Risiko, da eine Spontanheilung durch Abdeckung und Verklebung infolge des in diesem Alter noch spärlich entwickelten Omentum majus nicht zu erwarten ist (DAUM, LIVADITIS).

In der Weltliteratur sind bisher nur Einzelfälle bekannt, die bei nachgewiesener Perforation unter konservativer Behandlung überlebt haben. GUHA berichtet über ein Kind mit den typischen Symptomen einer Magenperforation, wobei auch ein Pneumoperitoneum nachweisbar war. Da die Eltern des Kindes eine chirurgische Intervention verweigerten, wurde konservative Therapie mit intravenöser Flüssigkeitszufuhr, wiederholter Magenabsaugung und Antibiotica durchgeführt. Nach 60 Stunden bildete sich das Pneumoperitoneum spontan zurück und das Kind überlebte. Bei einem Patienten von STONE bildete sich eine spontane Darmfistel bei einer Colonperforation, das Kind überlebte ebenfalls. Auch TUNGER berichtet über ein Neugeborenes mit einem spontanen Pneumoperitoneum, das ohne Operation überlebte.

Die konservative Behandlung der spontanen Darmperforation kann nur in dem Sinne verstanden werden, daß durch sie eine Vorbereitung und Unterstützung der immer indizierten operativen Behandlung erfolgt. Dazu gehört auch vor allem eine intensive Schockbekämpfung, die wegen der empfindlichen physiologischen Verhältnisse im Säuglings- und Kleinkindesalter ganz besonders wichtig ist. Die meist als Folge der Peritonitis vorhandene Dehydration

ist durch Gaben von entsprechenden Infusionen und Elektrolyten durch einen Venenkatheter zu korrigieren.

Eine weitere wichtige Sofortmaßnahme auch nur bei Verdacht auf Perforation ist das Legen einer Magensonde mit stetiger Absaugung des Mageninhaltes.

Routinemäßig sollten auch nach Diagnosestellung Antibiotica gegeben werden. Sie sollten gegen pathologische Keime aus dem Darm effektiv sein. NIENHUIS gibt an, daß sich eine Kombination von Penicillin und Kanamycinsulfat am meisten bewährt habe. Hohe Dosen von Penicillin sind bei *Proteus mirabilis* und Enterokokken indiziert. Kanamycinsulfat ist ein ausgezeichnetes Antibioticum zur Bekämpfung der meisten gramnegativen Infektionen. Das neugeborene Kind toleriert Kanamycinsulfat besser als das ältere Kind oder der Erwachsene. NIENHUIS benutzte auch Ampicillin mit Erfolg. Bei den meisten *Pseudomonas*-Infektionen gibt NIENHUIS als Mittel der Wahl Colimycin. Nach TOTH ist der Verlauf der sich als Folge der *Pseudomonas-aeruginosa*-Infektion entwickelten Krankheit jedoch oft so schnell, daß die Kranken sterben, bevor die Diagnose gesichert ist. Wegen des rapiden

Verlaufes bleibt kaum Zeit für eine entsprechende Behandlung, die Arzneimittelwirkung kommt kaum zur Geltung. TOTH empfiehlt im Falle des Verdachtes einer Sepsis im Neugeborenenalter eine Behandlung, die außer den Staphylokokken besonders auch die gramnegativen Bakterien berücksichtigt (Ampicillin, Oxacillin, Ceporin, Polymixin B). Nur eine früh begonnene adäquate Therapie kann erfolgreich sein, da die *Pseudomonas-aeruginosa*-Infektion als Krankheit anergischer Organismen gilt. *Pseudomonas aeruginosa* ist ein gegenüber Antibiotica verhältnismäßig resistenter Krankheitserreger. Die wirksamsten Antibiotica sind das Polymixin B sowie das Gentamycin und Carbenicillin. Es sind Versuche im Gange, als Therapie hyperimmunisiertes Plasma zu verabreichen (STEINER).

Als Resumee der in der Literatur nur spärlichen Hinweise auf Antibiotikatherapie bei Magen-Darm-Perforationen ergibt sich, daß Penicillin in Kombination mit Kanamycinsulfat ein logisches und effektives Therapieprogramm ohne genaue Kenntnis der Erreger besonders auch präoperativ darstellt. Spätere bakteriologische Untersuchung der Peritonealflüssigkeit nach Operationen machen eventuell eine Modifikation dieses Programmes notwendig.

Hervorzuheben wäre noch, daß sämtliche Überlebenden Fälle, die in der Literatur berichtet wurden, in die antibiotische Ära fallen. Somit steht die Durchführung einer sofortigen und adäquaten Antibioticatherapie neben der Operation an gleicher Stelle.

Nur bei pulmonaler Genese des Pneumoperitoneums kann durch eine alleinige konservative Behandlung mit eventuellen Punktionen oder einer Drainage des Bauchraumes eine Rückbildung und Heilung erreicht werden (GROSSMANN und SCHWIND). Diese ist jedoch nur bei sicherem Ausschluß einer Perforation, deren Darstellung bei tiefer Lokalisation selbst mit Kontrastmittel nicht in jedem Fall möglich ist, in Erwägung zu ziehen.

2. Operative Behandlung:

Besteht ein Pneumoperitoneum als Folge einer gastrointestinalen Spontanperforation oder läßt sich diese nicht mit Sicherheit ausschließen, stellt die umgehende operative Behandlung die Methode der Wahl dar. Bei verzögerter Diagnosestellung und Behandlung steigt die Mortalität stark an. Nach KAISER und KING beträgt die Überlebensaussicht bei operativer Behandlung 6 Stunden nach der Perforation des Magens 50 %, dagegen steigt die Mortalität nach 24 Stunden bereits auf über 70 % an.

Auch REAMS demonstrierte eine direkte Beziehung zwischen Überleben und verstrichener Zeit von Diagnose bis zur chirurgischen Korrektur. Bei Durchsicht von 75 Fällen mit Pneumoperitoneum überlebten 46 % (6 von 13) nach Operation innerhalb 6 Stunden nach Diagnosestellung, 42 % (11 von 26) innerhalb 6 - 12 Stunden, und nur 25 % (7 von 36) nach mehr als 12 Stunden. In der Serie von PARRISH wurden alle 3 Überlebenden (2 Magenperforationen, 1 Ileumperforation) innerhalb 6 Stunden nach Beginn der Bauchumfangsvermehrung laparotomiert, kontrastierend mit einem Durchschnitt von 10,4 Stunden bei den nicht Überlebenden. Auch BERNDT und andere fanden eine Abhängigkeit der Sterblichkeit vom Alter der Patienten und vom Zeitintervall zwischen Perforation und Operation und damit eine Abhängigkeit der Sterblichkeit vom Ausmaß der Peritonitis. Graphisch dargestellt müßte dieses Verhältnis etwa folgendermaßen aussehen:

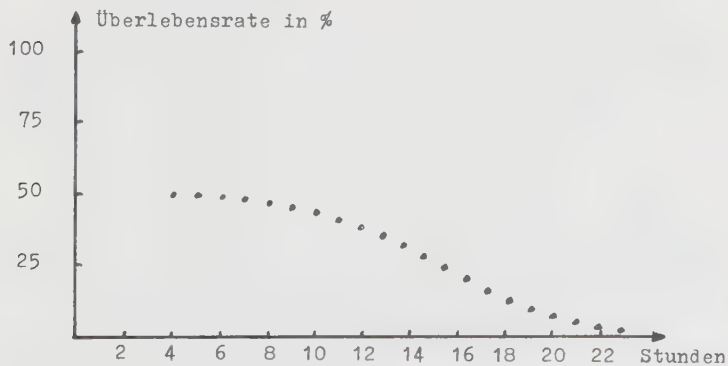


Abb. 7 - Abhängigkeit der Überlebensrate von dem Zeitintervall zwischen Diagnosestellung und operativer Intervention

Sobald also die Diagnose Perforation auch nur vermutet wird, muß der operative Eingriff im Sinne einer notfallmäßigen Laparotomie unverzüglich vorbereitet werden. Manche Autoren empfehlen vor einer Operation eine Punktion bzw. Paracentese des Abdomens. So führten sie STONE und NIENHUIS bei einem Teil ihrer Patienten mit erheblicher Bauchumfangsvermehrung durch. Sie wird meist mit einer dicken Kanüle durchgeführt, um die unter Spannung stehende Luft aus dem Abdomen entweichen zu lassen, was dann unter einem zischenden Geräusch geschieht. Es wird auch von BUCH und anderen berichtet, daß durch diese Maßnahme die Atmung sofort tiefer werde und die Zyanose abnehme. Auch CASTOR empfiehlt die Paracentese als lebensrettende Sofortmaßnahme. Dagegen warnen HOFMANN und PETRAUSCH eindringlich vor einer solchen Punktion. Sie sind der Meinung, daß die vorübergehende Entlastung das Risiko nicht aufwiegen würde. Die Punktion kann ihrerseits weitere Perforationen verursachen, die bei der Operation leicht übersehen werden.

Als weitere direkt präoperative und intraoperative Maßnahme sollte nach NIENHUIS und KUBISTA auf die Aufrechterhaltung der Körpertemperatur geachtet werden. Eine rektale Thermokoppelung mit einer Thermomatratze ist hier nützlich.

Allgemein wird der Eingriff in endotrachealer Allgemeinnarkose durchgeführt. Wenn die Diagnosestellung verzögert wurde, ist die Methode der Wahl nach PARRISH eine lokale Infiltrationsanaesthesie.

Da vor der Operation meist der Sitz der Perforation nicht sicher feststeht, sollte nach Übereinstimmen der Meinung der Autoren die Laparotomie durch mittleren Median- oder Transrektalschnitt erfolgen. Schon die Eröffnung der Bauchdecken führt zu einer eindrucksvollen Entlastung durch das Entweichen der Luft. Die Bauchhöhle muß sorgfältig abgesucht werden, da sich die Perforationsöffnung manchmal nur sehr schwer finden läßt. Die Bedeutung des Auffindens der Perforation bei der Laparotomie kann nicht überbewertet werden. LEVIN und ISAACSON berichteten von einem Fall, bei dem die Perforation nicht gefunden und die Operation beendet wurde. 48 Stunden später war das Kind tot. Die Sektion ergab eine 4 mm große Perforation an der Flexura hepatica des Colon. FRANKLIN und HOSFORD beschrieben einen Fall von Mekoniumperitonitis bei einem Neugeborenen, bei dem ebenfalls intraoperativ der Perforationsort nicht gefunden werden konnte. Postoperativ verschlechterte sich der Zustand des Patienten weiter und bei der

Reexploration wurde die Perforation gefunden, verschlossen und das Kind gesundete. LINKNER und BENSON betonen nachdrücklich die Bedeutung, die Bursa omentalis zu öffnen, wenn der Ort der Perforation bei der Operation nicht erkennbar ist. Ihre Methode ist es, den Magen an allen sichtbaren Oberflächen zu prüfen, dann inspizieren sie den Dünndarm vom Treitz'schen Band bis zum terminalen Ileum. Wenn sich dort kein positiver Befund ergibt, wird die Bursa omentalis eröffnet und die vollständige Hinterwand des Magens inspiziert. Ist bei dieser Suche keine Perforation zu finden, wird das Duodenum völlig mobilisiert. Nach Auffassung dieser Autoren muß immer eine solche erschöpfende Suche durchgeführt werden, denn wenn das Abdomen des Neugeborenen wieder verschlossen wird und eine Perforation eines Hohlorganes zurückbleibt, wird das Kind beinahe mit Sicherheit sterben.

HOFMANN empfiehlt, nach Entdeckung einer Perforation nach weiteren Defekten zu fahnden, da nicht selten multiple Perforationen vorliegen. Bei unklaren Verhältnissen kann auch der Magen mit Methylenblau gefüllt werden (ARRANTS und andere).

Über die Wahl des geeigneten Operationsverfahrens zum Verschuß bzw. zur Beseitigung einer Perforation kann der Operateur erst intraoperativ nach Kenntnis der Lokalisation und Ausdehnung der spontanen Perforation unter Berücksichtigung der Ätiologie - soweit bekannt - entscheiden. HOFMANN empfiehlt die zweischichtige Übernähung als Ziel der operativen Maßnahmen, betont jedoch, daß man sich nach den jeweiligen Gegebenheiten richten müsse.

Am Magen schlägt GROSS bei der Perforation die Übernähung des Ulcus mit 3 bis 4 Einzelnähten vor, da die Gastroenterostomie einen zu großen Eingriff bedeutet. Er knüpft das Omentum zum Teil mit ein. Auch THOMSON und JEWETT halten die Magenresektion nur in den seltensten Fällen für indiziert. PARRISH, SHERMAN und WILSON, JACKSON, MARWEGE, DAUM, HECKER, RÜTER und andere übernähen ebenfalls lediglich das perforierte Ulcus. STONE stülpte bei einem Fall mit Muskeldefekt den Defekt mit seinem nekrotischen Rand ein und übernähte die Perforation zweischichtig. Gleichzeitig wurde eine Gastrostomie angelegt. HOFMANN und PETRAUSCH halten am Magen eine Raffung der bei Muskeldefekten oft weit auseinandergewichenen Muskelschichten für erforderlich oder zumindest für nützlich. Cardia- oder Teilresektionen des Magens sind ihrer Meinung nach selten nötig.

Bei Duodenalperforationen wurde ebenfalls bei den in der Literatur beschriebenen Fällen meist ein primärer Verschuß in Form der einfachen oder doppelten Übernähung mit oder ohne Aufsteppen von Netzzipfeln durchgeführt. HOFMANN empfiehlt das Anlegen einer Gastrojejunostomie, sofern beim Übernähen von Duodenalulcera die Durchgängigkeit nicht mehr gewährleistet ist. HARTL war zweimal gezwungen, nach Billroth II mit hinterer Gastroenterostomie zu resezieren und hatte damit guten Erfolg. Einzelne Autoren empfehlen eine entlastende Gastrostomie, die aber wohl nur in Einzelfällen Berechtigung hat. STONE führte bei seinen Fällen 3 mal den Verschuß der Duodenalwand mit Einzelknopfnähten durch, mit einem Netzzipfel ebenfalls 3 mal, in 4 Fällen mit Nähten und Daraufsteppen von Netzanteilen und bei einem Fall eine Duodenojejunostomie. Gleichzeitig wurde bei 7 von diesen Kindern eine Gastrostomie mit einem Tubus angelegt. Von diesen elf operierten Patienten überlebten 4. Auch PROSCIA und SITKA berichten jeweils über einen erfolgreich operierten Patienten mit Duodenalperforation, wobei sie beide eine primäre Naht mit Aufsteppung eines Omentum-Patch durchführten.

Auch bei Dünndarmperforationen sind die genauen Angaben über die Operationstechnik in der Literatur sehr spärlich. NEWMAN beschreibt einen Fall mit einer Ileumperforation, bei dem er erfolgreich 3 cm des Ileums resezierte und die primäre Ileostomie durchführte. Dagegen starben 2 Patienten von EMMERY, bei einem wurde eine Jejunum-Teilresektion, beim anderen eine subtotale Dünndarmresektion mit Jejunostomie ausgeführt. Auch KERREMANS verlor einen Patienten mit multiplen Perforationen im distalen Ileum nach Resektion und Ileostomie. HOFMANN berichtet über 5 Fälle mit spontaner Dünndarmperforation, von denen 3 übernährt wurden, die alle 3 verstarben. Ein weiteres Kind starb nach Resektion und primärer End-zu-End-Anastomose. Der einzige Überlebende dieser Serie fand sich nach einer großen Dünndarmresektion, er litt jedoch später an Malabsorptionssyndromen. HOFMANN und PETRAUSCH sind jedoch der Meinung, daß Entlastungsfisteln im Dünndarmbereich bei peritonitisbedingtem paralytischem Ileus beim heutigen Stand der Substitutionstherapie abzulehnen sind. STONE erwähnt in seiner Arbeit 4 Fälle mit Jejunum- und Ileumperforationen, von denen 3 überlebten. Er führte in allen Fällen die Resektion des betreffenden Darmabschnittes und die primäre End-zu-End- oder End-zu-Seit-Anastomose durch.

Bei Perforationen des Meckelschen Divertikel wurde als Operationsmethode bei den genauer beschriebenen Fällen immer die Resektion und primäre Naht der Darmwand durchgeführt. Die Prognose ist hier allgemein günstiger als bei den übrigen Dünndarmperforationen.

Genauere Angaben über Operationsmethoden liegen in der Literatur über Colonperforationen vor. 1921 führte RUSSELL erstmals eine operative Korrektur einer spontanen Colonperforation durch, das Kind verstarb jedoch. Auch in einer größeren Serie von THELANDER 1939 mit 26 Fällen, von denen 8 operiert wurden, gab es keine Überlebenden. Erstmals über eine erfolgreiche Operation mit einem direkten Verschuß des Defektes berichtete DOYLE 1951. 1952 führte STANDARD eine ableitende transversale Colostomie bei einer Perforation des Rectum durch. Der Defekt schloß sich spontan. 5 Monate später wurde die Colostomie rückverlegt und das Kind gedieh gut. 1957 berichteten FOX und POTTS über einen Überlebenden Patienten nach direktem Verschuß einer Perforation an der Flexura lienalis. Im folgenden Jahr operierte ROSEMAN ein Neugeborenes mit einer Perforation der Flexura hepatica. Er resezierte das terminale Ileum, das Coecum, das Colon ascendens und Teile des Colon transversum

und legte dann Seit-zu-Seit eine Ileo-Transverso-Colostomie an. Der Patient erholte sich. SABRANSKY erwähnt 1961 einen anderen erfolgreichen Fall. Er fand zwei Perforationen im Colon ascendens und vernähte beide primär. 1963 referierte WALDHAUSEN über 6 Fälle von Neugeborenen mit nekrotisierender Colitis, von denen einer die Operation überlebte. Bei diesem Patient fanden sich fünf Perforationen am Colon transversum. Nach einer Resektion des terminalen Ileum, des Colon ascendens und transversum wurde eine Ileo-Colostomie durchgeführt. Ebenfalls 1963 berichtete NIENHUIS über ein überlebendes Kind mit einem linearen Defekt an der hepatischen Flexur. Er verschloß die Perforation primär und führte eine proximale Entlastung des Dickdarmes mit einem Katheter durch, der das Colon ascendens ableitete. 1964 schrieben NICE und MOUTON über ein zwei Wochen altes Kind mit multiplen Perforationen im Colon ascendens. Das terminale Ileum und das proximale Colon wurden excidiert und eine Anastomose des Ileum mit dem Ascendens angelegt. Das Kind erholte sich komplikationslos. 1965 wurde ein zweiter Überlebender mit Perforation bei nekrotisierender Colitis von HERMANN beschrieben. Der Patient bekam eine subtotaler Colectomie mit Ileostomie. 14 Monate später wurde die ileo-rectale Anastomose durchgeführt.

BARNETT und LARSON berichteten 1966 über ein 36 Stunden altes Kind mit einer Perforation des Transversum, das erfolgreich mit dem einfachen Verschuß der Perforation behandelt wurde.

NIENHUIS referierte 1968 über zwei weitere Überlebende mit Colonperforationen. Ein Patient hatte eine Ascendens-Perforation, die übernäht wurde. Ein anderer 12 Stunden alter Patient erhielt ebenfalls einen primären Verschuß einer Coecumperforation. 1970 berichtete KUBISTA über 2 Fälle mit Muskeldefekten im Colon, von denen einer überlebte. Es handelte sich um eine Perforation im Colon transversum. KUBISTA resezierte 3,5 cm des Dickdarmes und legte eine doppelläufige Colostomie an. Vier Monate später erfolgte die komplikationslose Rückverlegung des Anus praeter. ANDERSSON beschrieb 1971 zwei weitere erfolgreich operierte Fälle, beide mit Coecumperforationen. In beiden Fällen führte er die Ileo-Coecalresektion und primäre Anastomose durch. Von TOTH wurde 1972 ebenfalls ein Überlebender mit Colon-ascendens-Perforation gemeldet, bei dem der Defekt zweischichtig vernäht wurde.

Bei den Patienten mit Colonperforationen nach Austauschtransfusionen war die Überlebensrate deutlich

höher als bei den übrigen Fällen. Hier sind in letzter Zeit die Fälle von CASTOR und ORME ausführlicher beschrieben. CASTOR sah 1968 zwei Fälle mit Perforationen im Colon transversum, die beide überlebten. Er führte in einem Fall den direkten Verschluß mit Colostomie, im anderen Fall die Colonteilresektion und Colostomie durch. ORME berichtet über 6 Patienten mit nekrotisierender Colitis nach Austauschtransfusionen, von denen vier überlebten. Bei einem Kind fanden sich zwei Perforationen im Coecum und im Colon ascendens, ORME führte die Resektion und Ileostomie durch. Beim zweiten Überlebenden waren multiple gangränöse Veränderungen im Jejunum, Ileum und Transversum vorhanden, die durch Resektion beseitigt wurden. Der dritte Fall zeigte jeweils eine jejuno-colische und eine ileocolische Fistel bei gedeckten Perforationen. Es wurde die Resektion der linken Colonflexur und eine Übernähung der Ileum- und Jejunumfisteln durchgeführt. Beim letzten Kind wurde eine große Perforation im Colon transversum gefunden, die Übernähung wurde vorgenommen. Postoperativ bildete sich jedoch eine Kotfistel, die erst bei einer Reoperation nach 3 Monaten beseitigt werden konnte.

BYSTRÖM, der 1968 ebenfalls ein Kind mit einer Perforation an der vorderen Coecumwand gegenüber der Bauhinschen Klappe mit einer Coecostomie und 3 Monate späterer Rückverlegung erfolgreich behandelte, schlägt vor, kleine Perforationen mit einer einfachen oder doppelten Nahtreihe zu verschließen. Für große Perforationen empfiehlt er entweder die Primärnaht oder eine Colectomie mit End-zu-End Anastomose mit oder ohne proximale Darmentlastung mittels Colostomie. Die Methode, die er bei seinem Patienten erfolgreich anwendete - Umwandlung der Perforation in eine Colostomie - hält er für einfach und zuverlässig sowie wenig belastend für den Patienten.

NIENHUIS empfiehlt ebenfalls den einfachen Verschluß der Perforation mit oder ohne proximale Entlastung als häufige adäquate Therapie. Je nach Befund können jedoch Colonresektionen von wechselnder Ausdehnung bis zur subtotalen Colectomie besonders bei nekrotisierender Colitis nötig werden. NIENHUIS ist aber der Meinung, daß Colostomien besonders häufig mit Wundkomplikationen und Tod vergesellschaftet sind. Colonresektionen scheinen dagegen - wenn indiziert - gut toleriert zu werden.

Eine andere Ansicht vertritt dagegen KUBISTA in seiner Arbeit. Er berichtet, daß an Hand älterer Literatur die Ileostomie und die Colostomie angeblich schlecht toleriert werde und es immer zu fatalem Ausgang komme. In der neueren Literatur sieht er keine Unterstützung dieser These. GAIN und KIESEWETTER berichteten 1965 über 120 Kinder mit Colostomien. 25 mal traten zwar Komplikationen auf, zum letalen Ausgang kam es jedoch nur 4 mal durch die Colostomie. KUBISTA stellte fest, daß bei den 13 bis 1970 überlebenden Kindern - einschließlich seines eigenen Falles - sofort entweder eine Ileostomie oder eine Colostomie durchgeführt wurde. Deshalb scheinen seiner Meinung nach die operativen Ergebnisse zu rechtfertigen, eine Ausführung des Darmes ohne erhöhtes Risiko für das Kind anzulegen. Er stellt die erfolgreichen Operationsmethoden bei spontanen Colonperforationen noch einmal in einer Übersicht zusammen:

Direkter Verschluß der Perforation

Resektion des perforierten Segmentes und
primäre Anastomose

Subtotale Colonresektion mit Ileostomie und

Rektumverschluß mit folgender Ileorektostomie
nach 14 Monaten

Proximale ableitende Colostomie bei einer
recto-sigmoidalen Perforation mit Verschluß
der Colostomie nach 5 Monaten

Resektion des erkrankten Segmentes mit doppel-
läufiger Colostomie und Rückverlegung 4 Monate
später.

Auch HOFMANN ist der Meinung, daß tiefe Sigma- und Rektumperforationen sicherheitshalber nach der Übernähung vorübergehend mit einer oberhalb des gefährdeten Abschnittes angelegten Colostomie ausgeschaltet werden sollten. Für problemreich hält er die ausgedehnten Veränderungen am Darm bei nekrotisierender Enterocolitis. Auch er neigt nach allgemeiner Auffassung eher dazu, ausgedehnte Darmresektionen in Kauf zu nehmen, als nicht zu operieren oder eine unsichere Übernähung zu riskieren, denn die geschädigte Darmwand ist sehr dünn und zerreißlich, so daß sich der Verschluß der Perforationsöffnung meist schwierig gestaltet. Deshalb können auch leicht Re-Perforationen auftreten. HOFMANN beobachtete selbst

einen Fall. Auch er hat die Erfahrung gemacht, daß Teil- und Totalexstirpationen des Colons auch in schlechtem Allgemeinzustand teilweise erstaunlich gut toleriert werden.

Nach Beendigung der Operation am Magendarmtrakt muß die Bauchhöhle nochmals von allen Stuhl- und Schmutzpartikeln gereinigt werden. STONE empfiehlt eine Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung, NIENHUIS verwendet meist eine 0,5 %ige Kanamycinsulfat-Lösung. NIENHUIS hält zusätzlich den Verschuß der Fascie mit Stahldraht-Einzelknopfnähten für ideal. STONE führte bei den meisten Operationen zusätzlich eine Gastrostomie mit einem Tubus durch. Die meisten anderen Autoren entlasten auch postoperativ den Magen durch einen Magenschlauch, der mindestens 24 Stunden, in der Regel bis zum Wiedereinsetzen der Darmtätigkeit, liegen bleiben sollte. Natürlich muß postoperativ außer der entsprechenden Substitutionsbehandlung eine möglichst gezielte antibiotische Chemotherapie durchgeführt werden.

Abschließend soll nochmals eine Übersicht über die beschriebenen Operationsmethoden in der Literatur in Abhängigkeit von der Lokalisation der Perforation gegeben werden, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, daß

nur bedingt Rückschlüsse von der jeweiligen Operations-
technik auf die Überlebensrate zu ziehen sind.

Lokalisation	Operationsmethode	Fallzahl	Überlebende
Magen	alleinige Gastrotomie	2	-
	Übernähung bzw. primärer Verschluß	15	4
Duodenum	Übernähung	9	4
	primäre Naht und Netzaufsteppung	7	3
	Duodeno-Jejunostomie	1	-
Dünndarm	Übernähung	4	-
	Resektion und Ileo-Ileostomie	9	4
	subtotale Dünndarmresektion und Jejunostomie	2	1
Meckel-Divertikel	Resektion und Übernähung	4	4
Dickdarm	Übernähung	11	6
	Coecostomie bzw. Colostomie, später Rückverlegung	5	2

Lokalisation	Operationsmethode	Fallzahl	Überlebende
Dickarm	Übernähung und Colostomie	1	1
	Resektion und End-zu-End-Anastomose	11	6
	Resektion und Ileostomie bzw. Colostomie	6	3
	Resektion, Blindverschluß des Rektosigmoids und terminale Colostomie	2	1
	Resektion, doppelläufige Colostomie und Gastrostomie	1	1
	Hemicolektomie und Ileostomie	3	2

V. Zusammenfassung:

Der in dieser Arbeit beschriebene Fall einer spontanen Perforation im Dickdarmbereich fällt nach histologischer Differenzierung in die Rubrik der Mißbildungen in weiterem Sinne, ätiologisch nachgewiesen als Muskeldefekt.

Obwohl gerade diese spontane Perforationsursache von einigen Autoren angezweifelt wurde, werden in der neueren Literatur einige Fälle, z. B. von EMMERY und KUBISTA, eindeutig histologisch identifiziert und der Muskeldefekt als primär nachgewiesen. Auch in unserem Fall war histologisch einwandfrei ein congenitaler Wanddefekt der Muscularis propria die Ursache der Spontanperforation, wobei der Darmnervenplexus offensichtlich nur sekundär tangiert war.

Insgesamt gibt es eine Vielzahl der Möglichkeiten, die beim Neugeborenen und Säugling zu Spontanperforationen des Magen-Darm-Traktes führen können. In dieser Arbeit wurde versucht, eine Einteilung dieser Möglichkeiten vorzunehmen, die sich jedoch nur schwer in ein bestimmtes Schema pressen lassen. So ist zum Beispiel willkürlich das peptische Ulcus als Perforationsursache abgetrennt, obwohl dieses häufig durch Schock, Stress oder ZNS-Laesionen entsteht. Auch die lokalen Entzündungen lassen nur schwer eine separate Betrachtung zu, da hier ebenfalls Begriffe wie Sepsis, Immunantwort und perifokale Entzündungen mit hereinspielen. Leichter abtrennen lassen sich die primär vasculären Ursachen als Besonderheiten des fetalen Kreislaufes

mit Obstruktion der hepatopetalen Zirkulation. Hier handelt es sich jedoch teilweise um Theorien, die der endgültigen experimentellen und histologischen Beweisführung noch harren. Eine zentrale Stellung nimmt dagegen das Phänomen Schock und Stress in der Ätiologie der spontanen Perforation ein, was auch in der neueren Literatur seinen Niederschlag findet.

Perforationen des Digestionstraktes sind in den ersten Lebensjahren selten; meist treten sie beim Neugeborenen und Säugling auf. Die absolute Häufigkeit einer spontanen Magen-Darm-Perforation liegt jedoch unter 0,5 %. In den letzten Jahren scheinen häufiger beobachtete oder behandelte Fälle von Pneumoperitoneum aufgetreten zu sein als in früheren Jahrzehnten. Diese Tatsache steht jedoch damit in Zusammenhang, daß durch die Fortschritte auf dem Gebiet der postnatalen Reanimation, der Puffertherapie sowie Schock- und Antibioticabehandlung heute mehr asphyktische Kinder am Leben erhalten werden können als früher. Damit verbunden scheint aber auch das Auftreten neuer und die Zunahme verschiedener Krankheitsbilder.

Entscheidend für die Prognose der gastrointestinalen Perforation ist der Zeitpunkt der Diagnosestellung. Die typischen klinischen Symptome werden in dieser Arbeit ausführlich dargestellt. Auch der in der Universitätsklinik Erlangen operierte Fall zeigte die beschriebenen klassischen Symptome. Eine gewisse Differenzierung der klinischen Zeichen abhängig von der Perforationslokalisation wurde anhand der Literatur versucht. Die wichtigste Bestätigung des klinischen Verdachtes auf eine Perforation bzw. auf ein Pneumoperitoneum muß das konsequent anzufertigende Röntgenbild geben, das meist die ausgetretene freie Luft in der Bauchhöhle mehr oder minder deutlich zeigt. Die dabei auftretenden röntgenologischen Kriterien wurden anhand der Literatur ausführlich erläutert. Differentialdiagnostisch sind vorwiegend obstruktive Prozesse im Magen-Darmbereich auszuschließen, die ebenfalls häufig Perforationen verursachen.

Das schnelle Fortschreiten der schwer zu beherrschenden Peritonitis war die Todesursache bei fast allen in der Literatur beschriebenen Fällen. In der Neugeborenenperiode spielt dabei der Sitz der Perforation eine untergeordnete Rolle. Der bakterienreiche und dünnflüssige Darminhalt, der im Dünndarm noch eine starke Fermentaktivität besitzt, löst eine schwere, sich

rasch ausbreitende Peritonitis aus im Gegensatz zum sterilen Mekonium der pränatalen Perforation. Bei länger bestehenden Perforationen verschlechtert sich der Allgemeinzustand rapide. Die Möglichkeit der Abkapselung ist gering, da das kindliche Netz noch nicht genügend ausgebildet ist.

Die diagnostische Schwierigkeit bei Perforationen im Magen-Darm-Bereich und das stets dringliche Eingreifen veranlassen dazu, die Operationsindikation recht weit zu fassen. Denn nur die sofortige diagnostische Laparotomie kann hier Klarheit bringen. Es ist besser, eine überflüssige Laparotomie in Kauf zu nehmen, als bei einer Perforationsperitonitis zu spät zu intervenieren, zumal heute ein solcher Eingriff weitgehend risikolos ist. Bei der Auswertung der Operationsmethoden in der Literatur läßt sich deutlich sehen, daß die Überlebensrate nicht von der jeweiligen Methode abhängt, sondern an erster Stelle von der seit dem ersten Auftreten der Symptome verstrichenen Zeit bis zur Operation und an zweiter Stelle und dritter Stelle von der Ätiologie und der Lokalisation der Perforation. Die Überlebensraten schwanken in der Literatur zwischen 15 und 80 Prozent, wobei bei Perforationen, die nach Austauschtransfusionen wegen Erythro-

blastose entstanden, die Überlebenschancen am höchsten waren. Im übrigen war die Zahl der erfolgreich operierten Kinder um so geringer, je tiefer im Magen-Darmkanal die Perforation saß.

Insgesamt ist dank der allgemeinen Fortschritte der Medizin in der prä- und postoperativen Betreuung sowie dank der heute weiter gefaßten Operationsindikation und nicht zuletzt dank der verfeinerten Diagnostik eine stetig steigende Überlebensrate bei Spontanperforationen des Magen-Darm-Traktes in der neueren Literatur zu beobachten.

H. Literaturverzeichnis:

1. ABRAMSON, D. J.: Perforation of Meckel's diverticulum, peritonitis and intestinal obstruction in the newborn with survival. Amer J Dis Child 100:277 (1960)
2. AMES, M. D.: Gastric acidity in the first ten days of life on the premature born baby. Amer J Dis Child 100:252 (1960)
3. ANDERSON, G. S.: Spontaneous perforation of fetal colon. Amer J Dis Child 103:166 (1962)
4. ANDERSSON, A., HOLMLUND, D., WENDEL, H.: Kolonperforation hos nyfödda. Nordisk Medicin 86:1362 (1971)
5. ANTILA, L. E., AHVENAINEN, E. K.: Rupture of the stomach in the newborn infant. Ann paediat fenn 4:49 (1958)
6. ARRANTS, J. E., BROGDON, B. G.: Neonatal gastric perforation. Amer Surg 31:96 (1965)
7. ATTRAMADAL, A., HARNAES, K.: Meconiumperitonitis. Acta paediat 48:514 (1959)
8. AUBRESPY, P., BOUYALA, J. M., BIMAR, J. G., MANGIAPAN, T.: Les Peritonites Neo-Natales par perforation. Marseille Chirurgical 3:187 (1964)

9. BARNETT, W. H., LARSON, W. W.: Spontaneous perforation of the colon in the newborn infant. Amer J Surg 111:559 (1966)
10. BENEKE, R.: Schleimhautlaesionen im Magen-Darm-Trakt beim Neugeborenen bei zentralnervösen Komplikationen. Verh dtsch Ges Path 12:284 (1908)
11. BELTRAME, A., GANDINI, S.: Radiographic examination without contrast medium in acute abdomen in the newborn. Archivio Italiano di chirurgia 93:121 (1967)
12. BERDON, W. E.: Pneumoperitoneum in infancy. Radiology 83:879 (1964)
13. BERNDT, V., KONRAD, R. M., BIERMANN, B., GRABENSEE, B.: Katamnestische Beurteilung der Übernähung perforierter Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre. Chirurg 41:549 (1970)
14. BETTENDORF, U.: Morphologische Substrate bei perinatalem Anoxiesyndrom. Dtsch Med Wschr 98:665 (1973)
15. BIRTCH, A. G., CORAN, A. G., GROSS, R. E.: Neonatal Peritonitis. Surgery 61:305 (1967)
16. BISCHOF, W.: Pulmonale und enterale Komplikationen nach Hirnschädigungen. Acta Neurochir. 12:131 (1965)
17. BRAUNSTEIN, H.: Gastrointestinal perforations in newborn infants. J Pediat 44:55 (1954)

18. BRAUNWALD, E., SWAN, H. J.: Cooperative Study in cardiac catheterization. *Circulation* 37:111 (1968)
19. BRENNAN, M. F.: Perforation of the colon in the newborn. *New Zeal med* 66:385 (1967)
20. BRODY, H.: Ruptured diverticulum of the stomach in a newborn infant, associated with congenital membrane occluding the duodenum. *Arch Path* 29:125 (1940)
21. BUCH, K. G. von, REICHMANN, W.: Multiple Magenperforationen im Neugeborenenalter. *Chirurg* 39:525 (1968)
22. BYSTRÖM, J., DENCKER, H., HALLGREN, T., JÄDERLING, J.: Idiopathic perforation of the colon in infancy. *Acta Chir Scand* 134:314 (1968)
23. CAFFEY, J. P.: Pediatric x-ray diagnosis. 4 th ed., Year book Medical Publishers Inc. Chicago 507: (1961)
24. CAIN, W. S., KIESEWETTER, W. B.: Infant colostomy: Its role and complications. *Arch surg* 91:314 (1965)

25. CAMMACK, K. V. et al.: Problems encountered in the diagnosis and treatment of spontaneous perforation of the bowel in the newborn. *Amer J Surg* 100:54 (1960)
26. CASTLETON, K. B., HATCH, F. F.: Idiopathic perforation of the stomach in the newborn. *Arch Surg* 76:874 (1958)
27. CASTOR, W. R.: Spontaneous perforation of the bowel in the newborn following exchange transfusion. *Canad Med Ass* 99:934 (1968)
28. CEDRO, A.: Perforation of the wall of the small intestine in a newborn. Rare complication following exchange transfusion. *Polski Przegl Chirurgia* 42:1715 (1970)
29. CORDAY, E., IRVING, D. W., GOLD, H., BERNSTEIN, H., SKELTON, R. B. T.: Mesenteric vascular insufficiency. *Amer J Med* 33:365 (1962)
30. CORKERY, J. J., DUBOWITZ, V., LISTER, J., MOOSA, A.: Colonic perforation after exchange transfusion. *Brit med J* 4:345 (1968)
31. CRUVEILHIER, L.: Anatomie pathologique du corps humain, Bd. 2, Teil 6. J. B. Bailliere, Paris (1929)

32. DAUM, R., HECKER, W., RÜTER, E.: Die spontane Magenperforation bei Neugeborenen und Säuglingen. Z Kinderchir 3, Heft 4 (1966)
33. DEUTSCH, H.: Die Perforation eines Magenulcus bei einem Neugeborenen und ihre erfolgreiche Behandlung. Zbl Chir 85:1215 (1960)
34. DE VEL, L.: Intestinal perforation with pneumoperitoneum in the newborn infant. Amer J Dis Child 45:587 (1933)
35. DOLETSKII, S. et al.: Diagnosis and treatment of intestinal perforation in the newborn and in infants. Leningrad: Vestnik chirurgii 107:81 (1971)
36. DONAHOE, P. K., STEWARD, D. R., OSMOND, J. D., HENDREN, W. H.: Pneumoperitoneum secondary to pulmonary air leak. J Pediatr. 81:797 (1972)
37. DOYLE, G. R.: The surgery of infancy and childhood. Philadelphia, Saunders (1953)
38. DOYLE, G. R.: Diagnosis and treatment of meconium peritonitis. Southern Med J 44:358 (1951)

39. EADES, S. M., ORME, R. L.: Transfusion and perforation.
Brit Med. J 29:847 (1969)
40. EITZMAN, D. V., HESSLER, J. R., CASSIM, S.: Changes
in blood flow and resistance in neonatal goats during
hypoxia. Amer J Physiol 216:1577 (1969)
41. EMMERY, C., KERREMANS, R., DESMET, V., EGGERMONT, E.:
Spontaneous perforation of the small intestine in the
newborn. Acta Paediatrica Belgica 24:539 (1970)
42. ELSNER, R., KENNEY, D. W., BURGESS, K.: Diving brady-
cardia in the trained dolphin. Nature 212:407 (1966)
43. EROSS, E., LOVINGZI, K., NEMETH, N.: Enterocolitis
necroticans bei Neugeborenen. Kinderärztl. Prax.
27:402 (1959)
44. EUGE, I., FRIMANN-DAHL, H.: Radiology in acute abdo-
minal disorders due to Meckel's diverticulum. Brit
J Radiol 37:775 (1964)
45. FAURE, C., CHATELET, F., COUSSEMENT, A.: Radiological
diagnosis of pneumoperitoneum in the newborn infant.
J. Belge Radiol 55:609 (1972)

46. FISCHER, A. E.: Fetal peritonitis: Report of a case following spontaneous rupture of the large intestine. Amer J Dis Child 36:774 (1928)
47. FONKALSRUD, E. W., ELLIS, D. G., CLATWORTHY, H. W.: Neonatal peritonitis. J pediat Surg 1:227 (1966)
48. FOX, P. F., POTTS, W. J.: Meconium Ileus and meconium peritonitis. Arch Surg 74:733 (1957)
49. FRANKLIN, A. W., HOSFORD, J. P.: Meconium peritonitis due to a hole in the fetal intestinal wall and without obstruction. Brit Med J 2:257 (1952)
50. FREEARK, R. J.: Pneumoperitoneum in infancy. Surg Gynec Obstet 113:623 (1961)
51. FREESE, P.: Die Ulcuskrankheit beim Säugling und Kleinkind. Inaug. Diss. Med. Akademie Magdeburg (1961)
52. GERASIMENKO, N. S.: A case of multiple perforations of the stomach on the basis of a phlegmon in a newborn infant. Nov Khir Arkh 3:81 (1962)
53. GILBERT, E. F., RAINEY, J. R.: Meconium peritonitis caused by a rupture of a Meckel's diverticulum in a

- newborn infant. J Pediat (St. Louis) 53:597
(1958)
54. GILLIVRAY, P. Mc., STEWART, A., FARLANE, A.: Acute perforation of the alimentary tract in infancy and childhood. Arch Dis Child 31:56 (1956)
55. GROSS, R. E.: Surgery of infancy and childhood. Philadelphia W. B. Sauder Co. (1955)
56. GROSSMANN, H., SCHWIND, H.: Spontanes Spannungspneumoperitoneum beim Neugeborenen. Mschr Kinderheilk 115:379 (1967)
57. GUHA, D. K., RASHEMI, A., KHANDUJA, P. C., KOCHAR, M.: Neonatal gastric perforation. Calcutta: Indian J of Ped 36:404 (1969)
58. HAAS, L.: Neonatal perforation of the colon. Arch. Dis. Child 33:362 (1958)
59. HARTL, H.: Magen- Darmulcera beim Kind. Wien Med Wschr 110:156 (1960)
60. HASSE, W., GROHME, S., WALDSCHMIDT, J.: Beitrag zur Pathogenese der Magenperforation im Neugeborenenalter. Chirurg 39:380 (1968)

61. HECKER, W. Ch.: Chirurgische Komplikationen der Säuglingsenteritis. Brün's Beitr. Klin. Chir. 209:39 (1964)
62. HERBUT, P.A.: Congenital defect in the musculature of the stomach with rupture in a newborn infant. Arch Path 36:91 (1943)
63. HERMANN, R. E.: Perforation of the colon from necrotizing colitis in the newborn, report of a survival and a new etiologic concept. Surgery 58:436 (1965)
64. HEXBERG, A.: Perforation of the small intestine in the neonatal period. Nord Med 66:1251 (1961)
65. HOFMANN, S., PETRAUSCH, P.: Die Perforation des Magen-Darm-Kanals im Säuglings- und Kleinkindesalter. Dtsch Med Wschr 93:1503 (1968)
66. HORIKOSHI, M., SUZUKI, T., GOTODA, K., SHINTANI, Y.: An autopsy case of spontaneous rupture of a gastric diverticulum in a newborn. J Osaka City Med Cent 10:363 (1961)

67. HYDE, G. A., SANTULLI, T. V.: Idiopathic perforation of the small intestine in the neonatal period. *Pediatrics* 26:261 (1960)
68. INONYE, W. W., EVANS, G.: Neonatal gastric perforation. *Arch Surg* 88:471 (1964)
69. IZZO, C. S., DEL RIO, A.: Spontaneous gastrointestinal perforation in the newborn. *Revista Chilena Pediatría* 35:418 (1964)
70. JACKSON, C. R.: Gastroduodenal perforations in newborn. Report of 4 cases treated surgically with 3 survivors. *Amer Surg* 28:244 (1962)
71. JAMES, L. S.: Biochemical aspects of asphyxia at birth. *31 st Ross Conf. Ped. Res.* 31:66 (1959)
72. JANSEN, H. H.: Magenperforationen bei Neugeborenen. *Schweiz Med Wschr* 89:1177 (1959)
73. KAISER, G. C., KING, R. D.: Neonatal gastric perforation. *Indiana St Med Ass* 57:220 (1964)
74. KAUDER, G.: Perforationen des Magen-Darm-Traktes bei Neugeborenen und Säuglingen. Ursachen und Häufigkeit. *Inaug. Diss. Med. Frankfurt* (1971)

75. KAY, R. W., RICHARDS, R. L., WATSON, A. J.: Brit J Surg 46:45 (1958) zit. nach ORME, R. L.
76. KERN, I. B., BOWRING, A. C., COHEN, D. H., FISK, G. C., GUPTA, J. M., MCCREDIE, R. M.: Spontaneous perforation of the colon following cardiac catheterization in the newborn. Med J Australia 2:1022 (1971)
77. KERREMANS, R., CORNETTE, W., EGGERMONT, E.: Intestinal perforations in infants. Tijdschrift voor Gastroenterologie 14:238 (1971)
78. KIESEWETTER, W. B.: Spontaneous rupture of the stomach in the newborn. Amer J Dis Child 91:162 (1958)
79. KIRALY, L.: Orv Hetil 109:250 (1968) zit. nach TOTH, C.
80. KISS SZABO, A.: Orv Hetil 96:144 (1955) zit. nach TOTH, C.
81. KNEISEL, F.: Some data on the aetiology of the gastric rupture in the newborn. Biol Neonat 4:201 (1962)

82. KÖTTGEN, U., BRAUN, E., WENGLER, G.: Ulzeröse Enteritis bei Frühgeborenen. Mschr Kinderheilk 103:226 (1955)
83. KREBS, J.: Die Duplikaturen des Verdauungstraktes. Arch Kinderheilk 173:168 (1965)
84. KRENZ, M. SCHUSTER, J.: Pneumoperitoneum permaximum bei Magenperforationen im Säuglingsalter. Zentralbl Chir 93:1265 (1968)
85. KUBISTA, T. P., LYNN, H. B., DAHLIN, D. C., DU SHANNE, J. W.: Spontaneous perforation of the colon. Mayo Clinic Proceedings 2:103 (1970)
86. KÜMMERLE, F.: Die stumpfen Bauchverletzungen. Vorträge aus der praktischen Chirurgie. Stuttgart (1959)
87. LEE, W. E., WELLS, J. R.: Perforation in utero of a gastric ulcer. Ann Surg 78:36 (1923)
88. LEONIDAS, J. C., HALL, R. T., HOLDER, Th. M.: Pneumoperitoneum associated with chronic respiratory disease in the newborn. Pediatrics 51:933 (1973)

89. LEVIN, S. E., ISAACSON, C.: Spontaneous perforation of the colon in the newborn infant. Arch Dis Child 35:378 (1960)
90. LILJEHEI, R. C., LONGERBEAM, J. K., BLOCH, J. H., MANNAX, W. G.: The nature of irreversible shock. Ann Surg 160:682 (1964)
91. LINKNER, L. M., BENSON, C. D.: Spontaneous perforation of the stomach in the newborn. Ann Surg 149:525 (1959)
92. LISBOA, A., SONZA, Z.: Magenulcus beim Neugeborenen. Rev ginec 107:75 (1960)
93. LIVADITIS, A., OKMIAN, L.: Gastric perforation in the neonatal. Acta Ped 52:595 (1963)
94. LLOYD, J. R.: The Etiology of gastrointestinal perforation in the newborn. J Ped Surg 4:77 (1969)
95. MARTIN, C. L., LESSERER, J., BEAUVIEUX, Y. J., SAINT-SUPERY, G., ALBERTY, J.: Pneumoperitoine secondaire a un emphyseme interstitiel pulmonaire neonatal. Ann Ped 41:2469 (1965)

96. MARTIN, L.: Ann Int Med 10:447 (1936) zit. nach
KAUDER, G.
97. MARWEGE, H.: Successfull surgery for stomach
perforation in a 4-day-old newborn infant.
Chirurg 31:522 (1960)
98. MC CORMICK, W. F.: Rupture of the stomach in child-
ren. Review of the literature. A. M. A. Arch Path
67:416 (1959)
99. MC GILLIVRAY, P. C., STEWART, A. G., MC FARLANE, A.:
Rupture of the stomach in the newborn due to congeni-
tal defects in the gastric musculature. Arch Dis Child
155:56 (1956)
100. MESTEL, A. L., TRUSLER, G. A., HUMPHREYS, R. P.,
SIMPSON, J. S.: Pneumoperitoneum in the newborn.
Canad Med Ass J 95:201 (1966)
101. MEYER, W. W., LIND, J.: Congenital defects in the
musculature of the stomach resulting in spontaneous
gastric perforation in the neonatal period. Arch Dis
Child 41:597 (1966)

102. MILLER, R. E., RHAMY, R. K.: Acute perforation in infants. *Surgery* 117:61 (1963)
103. MILLER, F. A.: Perforated viscus in infants. *Lancet* 1:439 (1957)
104. MOLZ, G.: Magenperforation bei Neugeborenen. *Helv Paediat Acta* 21:94 (1966)
105. MUGGIA, F. M.: Hemorrhagic necrosis of the intestine: its occurrence with digitalis intoxication. *Amer J Med Scien* 253:39 (1967)
106. MUSSER, H. H.: The etiology of rupture of the stomach in the newborn. *Ohio State Med J* 52:838 (1956)
107. NEWMAN, H., THOENY, R. H.: Pneumoperitoneum in the newborn. *Brit J Radiol* 40:780 (1967)
108. NICE, C. M., MOUTON, R. A.: Pneumoperitoneum in infancy and childhood. *Southern Med J* 57:348 (1964)
109. NIENHUIS, L. I.: Colon perforation in the newborn. *Amer Surg* 29:835 (1963)

110. NIENHUIS, L. I.: Idiopathic colon perforations in the newborn. Arch Surg 96:1008 (1968)
111. NORYS, H.: Fetale chronische unspezifische Enterocolitis mit Peritonitis bei eineiigen Zwillingen nach Listerioseinfektion der Mutter. Mschr Kinderheilk 108:59 (1960)
112. OGUR, G. L., KOLORSICK, A. J.: Gastric diverticula in infancy. J Pediat 39:723 (1951)
113. OKMIAN, L., EKLÖF, O., GIERUP, J.: Magenruptur und hypertrophische Pylorusstenose nach Operation einer Ösophagusatresie. Z Kinderchir 3:223 (1966)
114. ORME, R. L., EADES, S. M.: Perforation of the bowel in the newborn as a complication of exchange transfusion. Brit Med J 4:349 (1968)
115. PARKER, J., MIKITY, G., JACOBSEN, G.: Traumatic pneumoperitoneum in the newborn. Amer J Roentgenol 95:203 (1965)
116. PARRISH, R. A., SHERMAN, R. T., WILSON, H.: Spontaneous rupture of the gastro-enteric tract in the newborn. Annals of Surgery 159:244 (1964)

117. PECK, G. R., LOWMAN, R. M.: Pneumoperitoneum in newborn. Radiology 89:874 (1967)
118. PENDERGRASS, E., BOOTH, R. E.: Report of a case of ruptured stomach in a infant 3 days old. Amer J Roentgenol 56:590 (1949)
119. PERTSEMLIDIS, D.: Neonatal gastric perforation. J M Sinai Hosp 31:97 (1964)
120. POTTER, E. L.: Pathology of the fetus and newborn. Year Book Publishers, Chicago, Seite 295 und 301 (1958)
121. PROSCIA, N., SORISIO, F.: Perforation of duodenal ulcer in a newborn infant. Minerva Chirurgica 23:695 (1968)
122. RAFFENSPERGER, J. C. CONDON, J. B., GREENGARD, J.: Pneumoperitoneum in infancy. Surgery 123:1269 (1966)
123. REAMS, G. B., DUNAWAY, J. B., WALLS, W. L.: Neonatal gastric perforation with survival. Pediatrics 31:97 (1963)

124. RICKHAM, P. P.: Peritonitis in the neonatal period. Arch Dis Child 30:23 (1955)
125. ROBBINS, S. L.: Pathology 3rd ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia S. 849 (1967)
126. ROGERS, Ch. S.: Pneumoperitoneum in the newborn. Surgery 56:842 (1964)
127. ROSEMAN, B. D.: Perforation of the colon in infancy. Clin Proc Child Hosp 14:64 (1958)
128. RUDOLPH, A. M.: Intestinal perforation. Complication by cardiac catheterization. Pediatrics 27:551 (1961)
129. RUDOLPH, A. M.: Cooperative study on cardiac catheterization: Complications occurring in infants and children. Circulation 37:59 (1968)
130. RUSSELL, T. H.: Spontaneous rupture of the intestine in the newborn. Trans New Eng Surg Soc 22:286 (1939)
131. SABRANSKY, R.: Perforation of the colon in a neonate who recovered. J A M A 175:619 (1961)

132. SCHAFFER, A. J.: Diseases of the newborn. 2nd ed.
W. B. Saunder Company. Philadelphia S. 373 (1965)
133. SCHINDERLY, T., PROCHAZKA, M.: Idiopathische Darm-
perforationen bei Neugeborenen. Zbl Chir 69:827
(1964)
134. SCHMID, C., QUAISER, K.: Über eine besonders schwer
verlaufende Form von Enteritis bei Säuglingen. Oesterr
Z Kinderheilk 8:114 (1953)
135. SCHOLANDER, P. F.: Master switch of life. Sci Amer
209:92 (1963)
136. SCHÜRER, W.: Magenperforationen im Neugeborenen-
alter. Diss. Köln (1967)
137. SINGLETON, E. B.: Radiologic considerations of the
perinatal distress syndrome. Radiology 76:200 (1961)
138. SITKA, U., KÖSTLER, J.: Akutes Pneumoperitoneum in
der Neugeborenenperiode. Z. Kinderchir 14:382 (1974)
139. SÖRENSEN, F. H., VETNER, M.: Hemorrhagic mucosal
necrosis of the gastrointestinal tract in the new-
born. Acta Paediat Scand 58:615 (1969)

140. SOMMERSCHILD, H. C.: Pneumoperitoneum in the newborn. Oslo: Tidsskrift for den Norske Laegeforening 90:1693 (1970)
141. SOMMERSCHILD, H. C.: Intestinal perforation as a complication to exchange transfusion through the umbilical vein in newborns. Ann de Chir Infant 13:245 (1972)
142. STANDARD, J. E.: Perforation of colon in the newborn infant: Recovery following operation. Amer J Surg 83:107 (1952)
143. STEINER, B.: Orv Hetil 110:1897 (1969) zit. nach TOTH, G.
144. STONE, H. H., BLACK, W. S.: Gastrointestinal perforations in the newborn. South Med Journal 62:394 (1969)
145. THELANDER, H. E., MATHES, H.: Duodenal perforation in a newborn infant. Amer J Dis Child 57:596 (1939)
146. THOMSON, N. B. JEWETT, Th. C.: Gastrointestinal perforation in newborn. Diagnosis and treatment. Amer Med Ass 189:539 (1964)

147. TOTH, C., KOVALOVSKY, L., CSIPÖ, L.: Dickdarm-perforation durch *Pseudomonas-aeruginosa*-Infektion. *Kinderärztl Prax* 3:118 (1972)
148. TUNGER, H.: Spontanes Pneumoperitoneum bei einem Neugeborenen. *Möchr Kinderh* 67:264 (1936)
149. VARGAS, L. L., LEVIN, S. M., SANTULLI, T. V.: Rupture of the stomach in the newborn infant. *Surg Gynec Obstet* 101:417 (1955)
150. WALDHAUSEN, J. A., HERENDEEN, T., KING, H.: Necrotizing colitis of the newborn: Common cause of perforation of the colon. *Surgery* 54:365 (1963)
151. WILLIAMS, T. N.: Pneumoperitoneum in the newborn. *Texas Medicine* 65:72 (1969)
152. WILSON, R., QUALHEIM, R. E.: Form of acute hemorrhagic enterocolitis afflicting chronically ill individuals: description of 20 cases. *Gastroenterology* 27:381 (1954)
153. WITTSTOCK, G.: Über disseminierte Magenschleimhautnekrosen bei Neugeborenen. *Frankf Z Path* 76:381 (1967)

Herrn Professor Dr. med. G. Hegemann danke ich für die
Möglichkeit der Durchführung der Arbeit an seiner Klinik.
Herrn Privatdozent Dr. med. E. Mühe danke ich für die
freundliche Überlassung des Themas und die wertvolle
Hilfe bei der Ausarbeitung.

L e b e n s l a u f

Am 26. September 1944 wurde ich als drittes Kind der Eheleute Dr. Heinz Keilhack und Liselotte Keilhack, geb. Schumann, in Burgellern, Landkreis Bamberg, geboren.

Vom September 1950 bis zum Juli 1954 besuchte ich die Volksschule in Fürth. Ab September 1954 bis zum Juli 1963 war ich Schüler des Humanistischen Gymnasiums in Fürth, wo ich im Juni 1963 das Abitur ablegte.

Im Wintersemester 1963/1964 nahm ich an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg das Studium der Humanmedizin auf. Zusätzlich war ich 4 Semester für das Fach Physik eingeschrieben. Nach Ablegen der naturwissenschaftlichen Vorprüfung und der ärztlichen Vorprüfung an der Universität Erlangen beendete ich im Frühjahr 1970 das Medizinstudium ebenfalls in Erlangen mit dem Staatsexamen.

Seit dem 9. Oktober 1970 bin ich mit Waltraud Keilhack, geb. Krämer, verheiratet.

Vom 1. Mai 1970 bis zum 31. Dezember 1970 war ich als Medizinalassistent in der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen tätig. Vom 1. Januar 1971 bis zum 30. April 1971 beendete ich die Medizinalassistentenzeit in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen.

Nach Erhalt der Approbation war ich als Assistenzarzt vom 1. Mai 1971 bis zum 30. April 1974 in der Chirurgischen Universitätsklinik beschäftigt.

Seit dem 1. Juli 1974 arbeite ich als Assistenzarzt in der Orthopädischen Abteilung des Bezirkskrankenhauses Kutzenberg, wo ich am 30. Juni 1977 die vorgeschriebene Ausbildungszeit für die orthopädische Facharztanerkennung abschließen werde.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990